Lane Medical Library

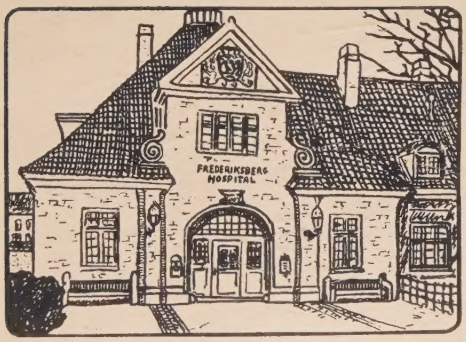
BIDRAG TIL

DEN KLINISKE DIAGNOSE AF LEVERPARENCHYM-BESKADIGELSE

(MIT DEUTSCHER ZUSAMMENFASSUNG)

AF

EDMUND POLACK



København

C. A. REITZELS FORLAG

1930

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154809_0002

BIDRAG TIL

DEN KLINISKE DIAGNOSE AF LEVERPARENCHYM-BESKADIGELSE

(MIT DEUTSCHER ZUSAMMENFASSUNG)

AF

EDMUND POLACK

KØBENHAVN
C. A. REITZELS FORLAG
1930

Denne Afhandling er af det lægevidenskabelige Falkultet antaget til offentlig at forsvares for den medicinske Doktorgrad.

København, den 14. Februar 1930.

K. K. K. Lundsgaard,
h. a. dec.

Bianco Lunos Bogtrykkeri A/S.

INDHOLDSFORTEGNELSE

FORORD 7
INDLEDNING 9

DIREKTE METODER TIL PAAVISNING AF LEVERPARENCHYMBESKADIGELSE 17
Paavisning af specifike proteolytiske Fermenter 17
Paavisning af specifike lipolytiske Fermenter 20
Experimentelle Undersøgelser (fysiologiske) 20
Chininresistente Lipaser 21
Atoxylresistente Lipaser 23
Experimentel-pathologiske Undersøgelser 25
Kliniske Undersøgelser 27
Teknik 28
Tidligere kliniske Undersøgelser 32
Egne Undersøgelser 44
Bemærkninger vedrørende den anvendte Teknik 44
Indledende Undersøgelser 45
Undersøgelser ved Chloroformnarcoser 48
Kliniske Undersøgelser 57
Resumé 95

INDIREKTE METODER TIL PAAVISNING AF LEVERPARENCHYMBESKADIGELSE 96
Urobilinogenprøven 99
Historie og tidligere Undersøgelser 99
Egne Undersøgelser 117
Serumundersøgelser 118
Resumé 122
Urinundersøgelser 123
Resumé 126
Galdesyreprøver 127
Historie og tidligere Undersøgelser 127
Egne Undersøgelser 140
Hay's Svovlprøve 143
Traubes Stalagmometerprøve, Serumundersøgelser 148
Brinkmans Ringprøve, Serumundersøgelser 150
Sammenligning mellem Traubes og Brinkmans Prøve 151
Kvantitative Galdesyrebestemmelser i Urin 156
Resumé 159

Galaktoseprøven 162
Historie og tidligere Undersøgelser 162
Egne Undersøgelser 172
Urinundersøgelser 172
Blodsukkerundersøgelser 178
Resumé 180
Duodenalsondering 182
Historie 182
Galdeblærereflex 185
Sammenligning med Cholecystographi 190
Chromocholoscopi 192
Undersøgelse af Duodenalindholdet 194
Bilirubinindholdet 195
Urobilinogenindholdet 197
Galdesyreindholdet 198
Albumenindholdet 199
Cholesterinindholdet 201
Mikroskopisk Undersøgelse af Sedimentet 201
Bakteriologisk Undersøgelse 201
Egne Undersøgelser 204
Teknik 204
Galdereflex 212
Paradoxal Galdereflex 212
Sammenligning med Cholecystographi 216
Undersøgelse af Duodenalindholdet 218
Bilirubinindholdet 218
Urobilinogenindholdet 219
Galdesyreindholdet 220
Albumenindholdet 223
Mikroskopisk Undersøgelse af Sedimentet 223
Bakteriologisk Undersøgelse 224
Paavisning af chininresistente Lipaser i Galden 225
(Supplement) Undersøgelse af Drainvædske fra Choledocuscyste 229
Diastasebestemmelse i Duodenalindholdet 230
Resumé 231
SAMMENLIGNENDE VURDERING AF DE ANVENDTE PRØVER 234
Resumé 240

SUPPLEMENT

UNDERSØGELSER OVER SERUMDIASTASENS FORHOLD VED LIDELSER I LEVER OG GALDEVEJE 241
Resumé 245
KLINISKE BEMÆRKNINGER SOM KOMMENTAR TIL SYGEHISTORIERNE 246
Pathogenese 247
Ætiologi 248
Symptomatologi 250

Initialsymptomer ... 250
Ikterus ... 250
Bradycardi ... 251
Pruritus ... 251
Foetor hepaticus ... 251
Smerter ... 252
Leversvulst ... 252
Miltsvulst ... 252
Ventriklens Funktionsforhold ... 253
Hæmoglobinbestemmelse ... 253
Blodsænkningsreaktion ... 253
Fastende Blodsukkerundersøgelse ... 254
Prognose ... 255
Therapi ... 256
Diætbehandling ... 257
Uspecifik Proteinbehandling ... 257
Glukose-Insulinbehandling ... 258

SYGEHISTORIER (Løbe-Nr. 1—55) ... 260
Zusammenfassung ... 371
Litteraturfortegnelse ... 391

TABELLER

Tabel I Cloroformnarcoser ... 54
— II A. Hepatitis acuta infectiosa ... 61
— — B. Hepatitis acuta luetica ... 66
— — C. Hepatitis ved Pneumoni ... 66
— — D. Hepatitis post Dijodatophan ... 67
— III Hepatitis chronic. (Cirrhosis hepatis) ... 68
— IV Usikre Diagnoser ... 70
— V Cholelithiasis ... 70
— VI Cholecystitis acuta ... 73
— VII Cholecystitis chronic ... 74
— VIII Cancer i Lever og Galdeveje ... 74
— IX Sygdomme udenfor Lever og Galdeveje ... 77
— X Rene Kontroltilfælde ... 78
— XI Sammenlignende Galdesyreunders. Serum ... 153
— XII Sammenlignende Galdesyreunders. Urin ... 157
— XIII Galaktoseprøver, Urinværdier ... 175
— XIV Galaktoseprøver, Blodsukkerværdier ... 179
— XV Duodenalsonderinger ... 209

FORORD

Min særlige Interesse for det foreliggende Emne og min Tilskyndelse til at paabegynde dette Arbejde fik jeg, da jeg i Foraaret 1925 som Deltager i et internationalt Kursus over Fordøjelses- og Stofskiftesygdomme i Berlin hørte en Forelæsning af Professor *F. Umber* om moderne Leverdiagnostik. Arbejdet, der blev paabegyndt i Sommeren 1925, er udført under min Funktionstid som fast Kandidat og senere 2. Reservelæge paa Frederiksberg Hospitals medicinske Afdeling; og ogsaa senere har denne Afdelings fortrinlige Laboratorium beredvilligt været stillet til min Disposition.

Jeg skylder min daværende Chef, Overlæge *N. R. Christoffersen*, megen Tak for de gode Arbejdsvilkaar, der er blevet mig til Del og for den store Interesse, med hvilken han har fulgt mit Arbejde fra dets Begyndelse til dets Fuldendelse. Senere har jeg som Kandidat paa Rigshospitalets Børneafdeling haft Lejlighed til at fortsætte mine Undersøgelser. Jeg takker Professor *C. E. Bloch* for Interessen for mit Arbejde og for Tilladelsen til at benytte Afdelingens Journaler. Overlægerne *L. Kraft*, *L. Nielsen* og *E. Frölich* skylder jeg Tak for Tilladelse til at foretage Undersøgelser paa deres respektive Afdelinger og Benyttelse af disses Journaler.

Laboratorieforstander, Overlæge *M. Claudius*, paa hvis Laboratorium de i Arbejdet forekommende bakteriologiske Undersøgelser er foretagne, takker jeg for denne Hjælp, ligesom jeg takker Prosektor *Aa. Stamer* for de for Arbejdet foretagne mikroskopiske Undersøgelser. En særlig Tak maa jeg rette til alle de Kolleger, som jeg i den Tid, Arbejdet har staaet paa, har haft den Glæde at arbejde sammen med, først og fremmest Dr. med. *E. S. Vollmond* og Dr. med. *F. Djørup*, for den beredvillige Hjælp, som de paa saa mange Maader har ydet mig. Laboratorieassistent Frk. *Inge Heiberg-Jürgensen*, hvis gode Hjælp ved Udførelsen af mange Rutineundersøgelser i høj Grad har lettet mig

mit Arbejde, og Dr. *Erna Damsbo*, der har været mig behjælpelig ved Korrekturlæsningen, er jeg ligeledes stor Tak skyldig.

Endelig maa det fremhæves, at et Arbejde som det foreliggende, der i Anskaffelsen af Materiale til Undersøgelserne i saa høj Grad maa gribe ind i Afdelingens daglige Gerning, aldrig var kommet til at se Dagens Lys uden den fortrinlige Assistance og utrættelige Hjælp fra Frederiksberg Hospitals dygtige og velskolede Sygeplejestab.

Einen besonderen Dank bin ich dem Herrn Professor *Friedrich Umber* schuldig, auf dessen Klinik in Berlin (Charlottenburg-Westend) ich freundlich empfangen wurde, und wo mir die Gelegenheit einigen der benutzten Methoden näherer kennen zu lernen, gegeben wurde. Gleichzeitig danke ich den damaligen Assistentärzten, den Herren Dr. *W. B. Meyer* und Dr. *E. Sommer* für die Anleitung in der Technik der Lipase- und Stalagmometermethoden. Den Herren Professor der Biochemie *P. Rona*, Berlin, Professor *G. Lepehne*, Königsberg, und Professor *Richard Bauer*, Wien, spreche ich meinen besten Dank für lehrreiche Unterredungen aus.

Klinischen Studien und Beobachtungen, die ich bei mehreren Besuche an einer Reihe von hervorragenden medizinischen Kliniken in Berlin, Breslau, Freiburg, Königsberg und Wien gemacht habe, sind mir während der Ausführung der vorliegenden Abhandlung von unschätzbaren Werthe gewesen.

Ich sage ausserdem nochmals meinen besten Dank für die grosse Gastfreundlichkeit, die mir überall zu Teil wurde, und für die praktische Weise, in der man als Fremder bei deutschen und österreichischen Kollegen alles von besonderem Interesse immer so bereitwillig dargestellt findet.

København, Februar 1930.

EDMUND POLACK

INDLEDNING

Leverfunktionen er et stort og uhyre indviklet Komplex. Ad talrige Veje har man søgt at trænge ind i denne Labyrint. Nogle Veje naar dybere, andre fører ret overfladisk; nu og da mødes Vejene, og paa et enkelt Felt synes man at have faaet større Udsyn. —

Det lader sig ikke nægte, at de sidste Aar, navnlig Tiden efter Krigen, har bragt os store Fremskridt indenfor Leverfysiologien og Leverpathologien. Ej heller har det manglet paa Bestræbelser for at gøre disse nye Resultater anvendelige i den diagnostiske Klinik. Utallige Funktionsprøver af mere eller mindre blivende Værdi har været foreslaaede og gennemprøvede; kun de færreste bestod Prøven. Der er et sørgeligt Misforhold mellem de overordentlig mange Kræfter, der fra saa mange Sider er anvendt paa at skabe en funktionel Leverdiagnostik, og de hidtil ret faa anvendelige Funktionsprøver, der efter grundig Gennemprøvning i Kliniken har vundet almindelig Anerkendelse. Alle er de begrænsede til kun at give Oplysning om ganske enkelte Sider af Leverens mangesidige Funktion.

Nogle Funktionsprøver er saa fine, at man ofte finder dem svagt positive i Tilfælde, hvor det kliniske Billede og de øvrige Undersøgelsesresultater ikke røber ringeste Anledning til et saadant Fund. Her er det vanskeligt at dømme om hvor megen Vægt, man skal lægge paa et saadant isoleret Fænomen i sine diagnostiske Overvejelser. Andre Funktionsprøver, vel nok de fleste, bliver paa Grund af Leverens overordentlig store Overskud af funktionsdygtigt Væv først tydeligt positive, naar store Mængder af Leverparenchym er gaaet til Grunde og Sygdommen ret fremskreden. Bærer først de kliniske Symptomer tydelige Tegn paa Leverinsufficiens, er Funktionsprøven vel ikke uden en vis diagnostisk, og navnlig prognostisk, Værdi; men dens Gavn er stærkt begrænset, navnlig hvor det drejer sig om Vejledning for rettidigt therapeutisk Indgreb.

En Leverfunktionsprøve, der f. Eks. under Forløbet af en Graviditet kan afsløre visse hidtil usikre og vage Symptomer som Tegn paa en truende Eklampsi, vilde saaledes være ideel. Men slet saa simpelt er Forholdet heller ikke. Hver Funktion kræver faktisk sin Funktionsprøve, og Leveren har mange Funktioner. En stor Del af disse kender man nu efterhaanden; men mange er os endnu ret ukendte. De fleste i Tidens Løb indførte og gennemprøvede Funktionsprøver er da ogsaa baserede paa de forskelligste Sider af Leverens Funktion, som Galdesekretionen, forskellige Processer indenfor det intermediære Stofskifte, Leverens Evne til at tilbageholde, destruere eller udskille fremmede Stoffer, o. s. v. Næppe er et Fænomen erkendt som en Funktion af Leveren, før det har faaet tilegnet sig en eller flere Funktions- og Belastningsprøver. Men ogsaa mangen en hidtil ukendt Leverfunktion, hvis Eksistens man kun har anet, har man saa at sige angrebet i Blinde. Selv hvor Vejen syntes ret ufremkommelig har man søgt at hugge sig igennem i Haab om at naa ud til alfar Vej; og paa flere Omraader er man ogsaa naaet til den smukkeste Overensstemmelse mellem de forskellige Prøver.

Nu er det en kendt Ting, at et Organ, der som Leveren har mange forskellige Partialfunktioner, kan være insufficient med Hensyn til en enkelt eller faa af disse i Tilfælde hvor (eller paa et Tidspunkt hvor) de øvrige Funktioner er fuldtud intacte. Lignende Forhold kendes ogsaa fra andre parenchymatøse Organer og er os saaledes velkendte fra Nyrens Klinik. Dette kan differentialdiagnostisk have stor Betydning; dog er det de færreste Partialfunktioner, vi er i Stand til at placere endsige med Sikkerhed begrænse indenfor et enkelt Organ som Leveren.

Hormonlæren og Læren om den interne Sekretion har i høj Grad bidraget til, at Opmærksomheden er blevet vakt for de forskellige Organers overordentlig store Vekselvirkning og til Forstaaelsen af Organismens Komplexitet. Herom vidner Begreber som *Faltas* Trekant og *Eppingers* hepatolienale System. — Jeg maa her mindes min gamle Lærer, *Israel Rosenthal*. Fik han ved en Klinik, paa Spørgsmaalet om hvad den undersøgte Patient fejlede, Svaret: „Det drejer sig om en Ikterus“, („Det drejer sig om en Cirrhose“), saa for han op og raabte: „Nej! Det drejer sig om en Patient med Ikterus; vi undersøger og behandler hos os Patienter og ikke Organer!“ Som oftest tilføjede han da efter Klinikens Ophør: „Organerne undersøger vi paa Sektionsstuen.“ —

Det er Patienter, det drejer sig om, et særdeles kompliceret System

af Organfunktioner, hvor tidt overordentlig mange Momenter maa tages med i Betragtning med et Atribut til saavel Hormonvirkning som til det autonome Nervesystem, før vi af enkelte Symptomer, Symptomkomplexer eller Bortfaldssymptomer kan diagnostisere Lidelser i enkelte Organer eller Organsystemer. Vi ser altsaa, hvor varsomme vi skal være med ud fra Udfaldet af enkelte Funktionsprøver at slutte tilbage til Tilstande i et bestemt Organ. Dette gælder selvfølgeligt først og fremmest svagt positive Værdier, men dog ogsaa tidt mellemstærke; ved de stærkest positive Udfald af Prøverne vil disse som oftest stemme overens, men saa er deres Værdi i Reglen som nævnt ret problematisk.

Vil man ved Anvendelse af de gængse Funktionsprøver skaffe sig Oplysning om Leverens Funktionsevne, maa en større Række Partialfunktioner undersøges; helst saa mange og forskelligartede som muligt, før man med nogen Sandsynlighed af deres Udfald kan danne sig et Skøn over Leverparenchymets Tilstand. Det er indlysende, at en saadan Fremgangsmaade har mange og store Mangler. For det første fungerer flere af de hyppigst anvendte Leverfunktionsprøver kun i ringe Grad som saadanne. Som Eksempel herpaa kan nævnes den moderne Chromocholoskopi, hvor Prøvernes Udfald nok saa meget afhænger af Forholdene i de extrahepatiske Galdeveje. For det andet er mange af Funktionsprøverne af en saadan Beskaffenhed, at de ikke paa samme Dag kan udføres paa samme Patient; der vil da gaa en længere Række Dage, før et tilstrækkeligt Antal Prøver er udførte. Disses Udfald vil derfor ofte blive uoverensstemmende, da de ikke svarer til samme Stadium i Sygdommen, hvis Udvikling netop, som Tilfældet er ved Leversygdomme, kan være overordentlig hurtig. Foretages en Række Belastningsprøver af Leverens forskellige Funktioner, vil de sidst udførte Prøvers Udfald let blive kompenserede med Følgerne af de foregaaende Dages Belastninger af det i Forvejen lidende Leverparenchym. Hertil kommer naturligvis det i prognostisk Henseende uhensigtsmæssige i for stor Belastning af et sygt Organ. Til syvende og sidst er alle disse Prøvers Udfald kun indirekte et Udtryk for Leverparenchymets Tilstand. Ved Anvendelsen af disse Funktionsprøver maa vi erkende med *Kant*, omend ikke bogstaveligt: „*Wir kennen nur die Erscheinungen, nicht aber das Ding an sich.*“

I de senere Aar har der været mange Bestræbelser i Gang for at søge, om det var muligt at finde kliniske Metoder, der mere direkte gav Oplysning om Leverparenchymets Tilstand. Drastiske Indgreb som explorativ Laparotomi med Prøveexcision og paafølgende histolo-

gisk Undersøgelse er vel udførte, og er af overordentlig stor videnskabelig Betydning; men er selvfølgelig kun reserveret isolerede, faretruende, differentialdiagnostisk vanskelige Tilfælde.

Abderhaldens epokegørende Fermentstudier saavel som *Jacobys* og *Guggenheimers* Arbejder over specifike proteolytiske Fermenter pegede allerede i den rigtige Retning; men Teorierne var endnu ikke modne til at bestaa den kliniske Prøve. I de sidste Aar har *Rona* og hans Skole med deres grundlæggende Arbejder over organspecifike Lipaser skabt en Metode, der synes at have større Held i Retning af klinisk Anvendelighed. Om der her foreligger en klinisk brugbar „anatomisk Tilstandsprøve", derom maa fortsatte kliniske Erfaringer dømme. I alt Fald synes der at være skabt en god og frugtbar Arbejdshypothese.

Den centrale Stilling, Leveren efterhaanden er kommet til at indtage i vor Opfattelse af Stofskiftets Fysiologi, har medført en voksende Forstaaelse af den Rolle, Leverparenchymets Tilstand spiller i en Række Leverlidelsers Pathogenese.

I lange Tider har Galdesekretionen, da den var den mest iøjnefaldende af Leverens Funktioner, ogsaa været den, der tiltrak sig Opmærksomheden mest. Det var saa lige til. Ved mange Leverlidelser var Ikterus det førende Symptom, og den indre Sammenhæng mellem et mangelfuldt Galdeafløb og Ikterus laa lige for. Var Ikterus svær, regnede man det for et svært Tilfælde, en Tiltagen eller Aftagen af Ikterus regnedes henholdsvis for et daarligt eller godt prognostisk Tegn. Denne Opfattelse har mange Gange ført til skæbnesvangre Fejltagelser og navnlig den sidstnævnte at regne Aftagen af Ikterus for et afgjort signum bonum og tage Konsekvensen heraf i sin Therapi uden at tage Hensyn til Leverens andre Funktioner er stadig saavel paa Hospitaler som i Praxis en alt for hyppigt begaaet Fejl. Er først de sekundære Følger af Leverbeskadigelsen i Gang, vil Behandlingen være betydelig vanskeligere at gennemføre.

Følgende Anskuelse fremført af *Fischler*[3] belyser bedst dette Forhold: — Man ser ofte en fuldstændig Tillukning af ductus choledocus, der helt og holdent hæmmer Leverens externe Sekretion, vedvare igennem Uger. Dog klarer Organismen sig trods en saa iøjnefaldende Hindring af denne vigtige Leverfunktion, uden at Livet derved direkte er truet. Ja, ved Bortfald af Hindringen indtræder der ofte fuld Helbredelse i Løbet af ganske kort Tid. I Mellemtiden overtager Leverens interne Sekretion til en vis Grad den ydre Sekretions Virksomhed ved at overføre de galdedannende Stoffer til Blodet, hvorfra de, ganske

vist ufuldstændigt, udskilles af Nyrerne. Man kan vanskeligt forestille sig, at en tilsvarende Forstyrrelse i den interne Sekretion vilde kunne bestaa i en ringe Brøkdel af samme Tidsrum uden at medføre den største Fare for Organismens Bestaaen. —

Det fremgaar øjensynligt af disse og lignende Overvejelser, at man maa tillægge Leverens interne Sekretion og de Prøver, der refererer sig til denne, langt den overvejende Betydning og skænke dem betydelig større Opmærksomhed end Tilfældet har været tidligere.

De Erfaringer, som de sidste Aars indgaaende Studier over Leverens interne Sekretion har bragt os, har teoretisk ført os meget vidt i Forstaaelsen af disse komplicerede Forhold; men Resultaterne svarer til pathologiske Tilstande, der er ultraextreme. Disse Resultater er opnaaede under Forhold, der staar de fysiologiske Betingelser saa fjernt som overhovedet muligt. Ligesaa vel egnede Forsøg med Udskydning af Portasystemet eller endog Leverextirpation har vist sig at være til Belysning af Leverens mange livsvigtige Funktioner, ligesaa daarligt lader disse Resultater fra Dyreforsøgene sig i al Almindelighed overføre til fysiologiske og pathologiske Tilstande hos Mennesket. Dog træder et Forhold os her hjælpende i Møde. I den menneskelige Klinik findes der nemlig en Tilstand, der endda ikke staar de ovenfor nævnte experimentelle Forsøgsbetingelser saa overordentlig fjærnt. Det drejer sig om det klassiske Billede af den acute gule Leveratrofi i sine extreme Grader med den pludselige Opstaaen, det fulminante Forløb og den hurtige Indtræden af mors. Vi har her et Sygdomsbillede, som giver os Summen af alle de kliniske Symptomer, der hver for sig er Udtryk for en enkelt eller flere svigtende Leverfunktioner. Ganske vist optræder de ikke som en Sum af isolerede Symptomer, men som Led i og paa Baggrund af hele den stærkt lidende Organismes svigtende Livskraft.

De daarlige Ernæringsforhold, som fulgte i Krigens Fodspor, havde til Følge, at denne Sygdom, som tidligere var en ret sjælden Lidelse, nu optraadte langt hyppigere. Paafaldende var det, at den jævnlig optraadte sammen med større eller mindre Epidemier af den saakaldte Ikterus catarrhalis; og Spørgsmaalet om en fælles ætiologisk Faktor for disse 2 Lidelser laa snublende nær. Heller ikke Spørgsmaalet om en vis pathogenetisk Sammenhæng mellem acut gul Leveratrofi paa den ene Side og Ikterus catarrhalis og Cirrhosis hepatis paa den anden Side lod sig afvise. Disse Tanker var ganske vist ikke nye, men havde kun nu og da været fremført under megen Modstand af enkelte Pionerer indenfor Hepatologerne.

Hele Spørgsmaalet om Ikterus catarrhalis' Ætiologi og Pathogenese blev aktuelt og fra mange Sider taget op til en kritisk Revision. Selve Navnet Ikterus catarrhalis blev af mange forkastet til Fordel for andre Navne, der enten som acut Hepatitis antydede Sygdommens nye pathogenetiske Opfattelse eller som Ikterus simplex, der i pathogenetisk Henseende stillede en mere frit. Sygdomsbilleder og pathologisk anatomiske Fund, der var vanskelige at rubricere indenfor de nævnte 3 Sygdommes Rammer, lod sig ifølge den nye Theori opstille som Overgangsformer; og i den senere Tid er der fra flere Sider faktisk blevet fremført oplagte Eksempler paa Overgang saavel fra Ikterus catarrhalis til acut Leveratrofi som fra den sidste til Levercirrhose. Ikke blot indenfor Pathologien og i Kliniken men ogsaa indenfor Nosologien er Leverparenchymbeskadigelsen efterhaanden kommet i Højsædet som pathogenetisk Faktor.

Efter disse Overvejelser har vi gjort os klart, at staar vi overfor en Patient med Symptomer paa en Leverlidelse, er vor Kendskab til Leverparenchymets Tilstand af største Betydning for Diagnose, Prognose og Therapi. Ogsaa ved en Række andre Sygdomme, hvad enten et eller andet isoleret Symptom, f. Eks. let Ikterus, Urobilinuri eller Fedtdyspepsi, lader os formode en Medliden af Leveren, eller hvor vi erfaringsmæssigt ved, at der ofte optræder secundær Leverbeskadigelse, vil vort Kendskab til Leverparenchymets Tilstand og den eventuelle Beskadigelses Grad kunne være af vital Betydning for Patienten.

Ikke blot indenfor den interne Medicin, men i saa godt som alle Lægevidenskabens Grene er Spørgsmaalet om Leverparenchymets Tilstand af overordentlig Vigtighed. — Hvor lang Tid kan en Kirurg vente med et operativt Indgreb hos en stærkt ikterisk Patient, tør han i det hele taget foretage det, er særlige profylaktiske og efterfølgende therapeutiske Foranstaltninger paakrævede? — Hvornaar bør en med Ikterus kompliceret Graviditet afbrydes? — Tør Venerologen fortsætte sin Salvarsanbehandling af Syfilitikere ved Optrækken af Ikterus? — Alle disse Spørgsmaal og mange lignende kræver Oplysning om, i hvilken Grad Leverparenchymet er beskadiget.

En Del Forskere, i Forhold til Emnets capitale Betydning paafaldende faa, har rundt om fra offentliggjort deres Resultater af sammenlignende Leverfunktionsundersøgelser. De fleste af disse Arbejder lider, i hvert Fald i den Form under hvilken de foreligger i Literaturen, af den Fejl, at Resultaterne hyppigt udgør statistiske Opremsninger

uden tilstrækkelig klinisk Baggrund. De Leverfunktionsprøver, der er valgte i de forskellige Arbejder, er højst varierende; nogle saa komplicerede, at Arbejdets Værdi som Ledetraad for Praktikeren herved forringes.

I det foreliggende Arbejde er der gennemprøvet og søgt at give en Fremstilling af en Del kliniske Laboratorieundersøgelser, hvis Resultater er bedømt indbyrdes paa Basis af Pt.s Tilstand og de kliniske Symptomer. Der er forsøgt en Inddeling af disse Undersøgelsesmetoder i 2 forskellige Grupper: Direkte Metoder og Indirekte Metoder.

Gruppe I indeholder direkte Metoder, d. v. s. Prøver, der gaar ud paa ved Paavisning i Blodet af specifike, under normale Forhold kun intracellulært forekommende, Leverfermenter at vise Henfald af Leverparenchymet — om man vil en morphologisk Tilstandsprøve.

Her er det kun *Ronas* Metode med Paavisningen af chininresistente Lipaser, der har vist sig praktisk anvendelig, og kun denne er derfor anvendt. Da denne tilsyneladende lovende Prøve er af ret ny Dato og derfor kun har en forholdsvis kort klinisk Fortid, er den gjort til Genstand for et særligt indgaaende klinisk Studium paa et ret stort Materiale. Disse Undersøgelser er derfor paa en vis Maade gjort til det centrale i Arbejdet.

Gruppe II indeholder indirekte Prøver, herved forstaas Funktionsprøver, der ved deres Udfald lader skønne om mere eller mindre Destruktion af Leverparenchymet. Her er valgt en Række af de almindeligt gængse Leverfunktionsprøver under Hensyntagen til Leverens forskellige Funktioner. Afgørende for Valget af Metoder har været deres praktiske Anvendelighed i den daglige medicinske Klinik.

Særligt gennemprøvede er 4 Undersøgelsesmetoder, der ganske vist allerede i længere Tid har været prøvet og anvendt rundt om i Udlandet men som bortset fra en enkelt Undtagelse endnu ikke har været taget op i den danske Klinik, i hvert Fald ikke været offentliggjort i den hjemlige Literatur. De 4 Metoder, det drejer sig om, er følgende: Urobilinogenprøven i Serum og Urin, Galdesyreprøven i Serum og Urin, Galaktoseprøven og Duodenalsonderingen.

I det foreliggende Arbejde er der ikke medtaget nogen kemisk eller matematisk Vurdering af de anvendte Metoder; dette har jeg anset for at være Biokemikernes og Fysiologernes Sag, og jeg nøjes med at henvise til Specialarbejder paa dette Omraade. Teoretiske

Overvejelser er kun medtaget i det mindst mulige Omfang for ikke herved at belaste Afhandlingen med et Stof, der hører hjemme paa et Felt, hvor saavel Forfatter som Størstedelen af de tilsigtede Læsere nødvendigvis maa være Amatører.

Jeg har anset det for min Opgave som Læge og Kliniker at gennemprøve Metoderne i Kliniken paa et stort og saa vidt muligt alsidigt Materiale i Haab om, at mine Resultater maa bidrage til Vejledning for vor Leverdiagnostik og ikke mindst til Støtte for vore prognostiske Overvejelser.

DIREKTE METODER TIL PAAVISNING AF LEVERPARENCHYM-BESKADIGELSE

PAAVISNING AF SPECIFIKE PROTEOLYTISKE FERMENTER

Det har længe været kendt, at der blandt de i Blodet cirkulerende Fermenter under pathologiske Forhold fandtes nogle, der udmærkede sig ved en udtalt Specificitet i deres Virkning. Det var navnlig *Abderhaldens* epokegørende Undersøgelser og Meddelelser over „die Abwehrfermente", som han kaldte dem, der blev Indledningen til en lang Række Undersøgelser paa dette Omraade. Det var *Abderhaldens* oprindelige Opfattelse, at der under pathologiske Forhold fremkom Stoffer i Blodet af fermentativ Natur, der havde den særlige Opgave og Egenskab at beskytte det lidende Organ imod det sygdomsfremkaldende Agens; derfor Navnet Abwehrfermente eller Schutzfermente. Ogsaa andre Forfattere fandt under pathologiske Forhold saadanne Antistoffer i Blodet, men var uenige med *Abderhalden* om deres Betydning. Saaledes har *Guggenheimer* ud fra et andet Synspunkt og med en anden Teknik end *Abderhaldens* foretaget en Række Undersøgelser og fundet, at der i Blodet ved forskellige Sygdomme fandtes autolysefremmende Stoffer.

Saavel under normale som under pathologiske Forhold foregaar der en Autolyse (d. v. s. et regelmæssigt forløbende fermentativt Henfald) i de parenchymatøse Organer. Post mortem finder der hurtigt (ogsaa uden Bakterievirkning) en fermentativ Organnedbrydning Sted.

Ved Tilstedeværelse af normal Serum hæmmes Autolysen betydeligt; i normal Serum findes der altsaa autolysehæmmende Stoffer. Det viste sig nu, at der under Forløbet af visse Sygdomme fandtes autolysefremmende Stoffer i Blodet, auxoautolytiske Stoffer, som *Guggenheimer* kaldte dem. *Bach* og *Löb* mente, at det drejede sig om et abnormt Forhold imellem Blodets Albumin- og Globulinindhold, da de med Ammoniumsulfat fremstillede Æggehvidefraktioner i Serum

viste et antagonistisk Forhold. Albuminfraktionen viste ligesom det native Serum en hæmmende Virkning paa Autolysen, hvorimod Globulinfraktionen viste en fremmende Virkning. (Senere har disse Forfattere dog frafaldet den Opfattelse, at dette Forhold skulde spille ind i de intravitale autolytiske Processer.)

Da *Noguchi* havde fundet formindskede Mængder Globulin i Blodet hos Luetikere, vilde *Guggenheimer* undersøge, om Blod fra Luetikere havde en abnorm Virkning ved Autolyseforsøg (til Autolyseforsøgene anvendte han Menneskehjerne og Kaninlever); samtidig undersøgte han Blodet fra en lang Række Patienter med forskellige Lidelser. Luetikersera syntes uden særlig Indflydelse paa Reaktionen, derimod viste Serum fra Patienter med Uræmi og croupøs Pneumoni en betydelig fremmende Virkning paa Autolyseprocessen (autolytiske Processer spiller sikkert en stor Rolle under Resolutionsstadiet af en Pneumoni). Svangerskabsserum viste en hæmmende Virkning paa Autolysen af Kaninlever, hvorimod det virkede stærkt fremmende paa Autolysen af Placentavæv, altsaa en udtalt elektiv Virkning. Auxoautolytiske Sera mister deres autolysefremmende Virkning ved at behandles med Kaolin; denne Absorption af Kaolinet taler for, at den autolysefremmende Substans hører til Serumets Kolloider.

Guggenheimer kommer som Resultat af sine Undersøgelser til den Slutning, at det drejer sig om fermentative Processer, der ikke, som efter *Abderhaldens* Mening, skulde skyldes cirkulerende blodfremmede Stoffer, men maa føres tilbage til Udtræden af specifike Organfermenter i Blodvædsken.

I samme Retning gaar *Fiessingers*[1] Anskuelse. Han har navnlig undersøgt Forholdene hos Patienter med Leverlidelser med Muligheden for en brugbar Leverfunktionsprøve for Øje. Han kom til følgende Resultat: Det er vist, at der under Forløbet af en Leverdegeneration findes Antistoffer i Serum, der forholder sig som proteolytisk Ferment, der er specifikt virkende overfor Leverens Æggehvidestoffer. Det har vist sig, at Antistof og Ferment er Udtryk for samme Fænomen. „Le malade ne défend plus son foie, il se défend contre son foie".

Med Hensyn til disse Undersøgelsers diagnostiske Værdi i Kliniken viste det sig, at Optræden af leverspecifike proteolytiske Fermenter i Blodet var et inkonstant Fænomen hos forskellige Patienter med samme Lidelse og paa samme Stade i Sygdomsudviklingen. Hos samme Patient kan man paa forskellige Dage faa uoverensstemmende Resultater.

„Abwehrfermentet“ er kun et Udtryk for en parenchymatøs Resorption svarende til en parenchymatøs Læsion. Reaktionen er varierende som Læsionen, der fremkalder den; ved Ikterus gravis og terminal Leverinsufficiens er den konstant og massiv. *Fiessinger* fremhæver udtrykkeligt, at det her ikke drejer sig om en Funktionsprøve af Leveren, men om en morphologisk Tilstandsprøve. En Paavisning af disse specifike Fermenter bestyrker os ikke blot i den „anatomiske Klinik“, men kaster et nyt Skær over Leverens almindelige Pathologi.

Forfatteren resumerer: „Dans les affections hépatiques la recherche du ferment de défense (Abderhalden) est d'un haut intérêt spéculatif. Elle permet de suivre non pas l'insuffisance fonctionnelle, mais l'atteinte lésionnelle du parenchyme hépatique. Au point de vu practique cette recherche n'apporte rien de plus que la clinique pour aider à résoudre les problèmes du diagnostic et du pronostic.“

Det maa her bemærkes, at *Abderhalden*[1, 2] selv har ændret sin Anskuelse med Hensyn til „die Abwehrfermente“ i den ovennævnte af de citerede Forfattere angivne Retning i nogle Meddelelser, hvoraf den første foreligger paa et tidligere Tidspunkt end *Guggenheimers* Offentliggørelse.

PAAVISNING AF SPECIFIKE LIPOLYTISKE FERMENTER

Experimentelle Undersøgelser.

Medens Paavisningen af specifike proteolytiske Fermenter, i hvert Fald indenfor Leverdiagnostiken, i det væsentlige indskrænker sig til at have teoretisk Interesse, er Paavisningen af specifike Organlipaser kommet til at spille en betydelig større praktisk Rolle indenfor den kliniske Diagnostik, hvorfor den her skal gøres til Genstand for nærmere Studium.

Som vort Kendskab til de førstnævnte er knyttet til *Abderhaldens* Navn, saaledes er vort Kendskab til de lipolytiske Fermenters Specificitet baseret paa de af *Rona*[4-9] og hans Skole udførte grundlæggende Arbejder. Princippet i *Ronas* Undersøgelser er vidt forskelligt fra *Abderhaldens*. De proteolytiske Fermenters Uddifferentiering baseredes paa deres forskellige specifike Virkning. Lipaserne uddifferentieres ved deres forskellige Forhold overfor forskelligartet Giftpaavirkning.

Til Lipasebestemmelsen anvendtes den tidligere af *Rona* og *Michaelis*[2] angivne Tributyrinmetode. For saa vidt muligt at undgaa Gentagelser skal Tekniken her kun kort refereres i Princippet; iøvrigt henvises til den detaillerede Beskrivelse af Tekniken i et senere Afsnit.

Lader man en bestemt Vædskemængde dryppe af en med Reservoir forsynet Pipette, saa er henholdsvis Størrelsen og Antallet af Draaber afhængig af vedkommende Vædskes Overfladespænding. Tributyrin saavel som andre Fedtstoffer foraarsager, at Vandets Overfladespænding nedsættes. Hvis man til en vandig Tributyrinopløsning sætter virksom Lipase, spaltes Tributyrinet, og Overfladespændingen forøges atter, da Fedtstoffernes Spaltningsprodukter ikke paavirker Overfladespændingen. Af en bestemt Mængde Tributyrinopløsnings Draabetal kan man saaledes bestemme Koncentrationen af Tributyrin i Opløsningen, og ved med passende Mellemrum at gentage Draabetællingen følge den fremadskridende Lipasespaltning.

Som Resultat af en Række Undersøgelser over Giftvirkning offent-

liggjort 1921—22 fandt *Rona* og hans Medarbejdere bl. a. følgende bemærkelsesværdige Forhold:

Man undersøgte de normalt i Blodet cirkulerende Lipasers Forhold overfor forskellige Giftstoffer[4,5] og fandt, at saavel Atoxyl som Chinin havde en udtalt hæmmende Virkning paa Lipaserne. Samtidig viste det sig, at Blodets Lipaser var meget forskelligt paavirkelige hos de forskellige Dyrearter; saaledes var Marsvineserumlipase langt mindre modtagelig overfor Atoxylpaavirkning end Menneskeserumlipase. Med Hensyn til Chininpaavirkningen var dette Forhold endnu mere udtalt; den for Menneskeserumlipase fuldstændig hæmmende Dosis var endnu uvirksom overfor Marsvineserumlipase, og $^1/_{5000}$ af den endnu for Marsvineserumlipase uvirksomme Dosis Chinin var allerede virksom hos Mennesket. Paa lignende Maade viste Forholdet sig at være overfor andre Dyrearter. Medens Menneskeserumlipase allerede viste tydelig begyndende Hæmning ved Paavirkning af 0,01 mgr Chinin (i et samlet Volumen paa 55 ccm), krævedes der hos Rotter 5 mgr og hos Katte 20 mgr (i samme samlede Volumen) for at paavise begyndende Hæmning.

For nærmere at undersøge, hvorfor man i nogle Tilfælde fik betydelig stærkere Paavirkning af Blodlipasen end i andre, for om muligt at se, om de Dyr, hvis Serumlipase krævede betydeligt større Giftmængde, maaske i deres Serum havde noget, der virkede i Retning af et Beskyttelseskolloid for Lipaserne, fremstillede man en Blanding af Menneske- og Katteserum for at se, hvorledes Chininvirkningen paa Menneskeserumlipasen blev paavirket af det tilstedeværende Katteserum. Ved Forsøgene blev Menneske- og Katteserum saaledes fortyndede, at Tributyrinspaltningen for begge Sera i samme Tid omtrent var den samme. Der valgtes en saadan Giftkoncentration, som fremkaldte en temmelig stærk Hæmning paa Menneskeserumlipase, men ikke hæmmede den totalt, og som slet ikke virkede paa Katteserumlipase. Forsøget viste, at til Trods for Tilstedeværelsen af Katteserum kunde Chinin dog foraarsage en betydelig Hæmning paa Menneskeserumlipase. Lignende Forsøg foretaget med Marsvineserum viste samme Forhold.

For experimentelt at eftersøge, hvilken Rolle Milieuet spillede for Lipasevirkningen, skaffede man sig virksomt vandigt Udtræk fra forskellige Organer, hvis Lipaseindhold man prøvede overfor Tributyrin og Chinin, og sammenholdt Virkningen med den tilsvarende Virkning hos Serumlipasen[6,7].

Til Forsøgene anvendtes Leverextrakt[6] fra Lig saa friskt som overhovedet muligt eller fra forskellige Dyr, Kalve, Kaniner eller Oxer.

Den med Hakkemaskine fremstillede Levergrød (ca. 50 gr) blev paa en Si skyllet saa længe med fysiologisk NaCl-Opl., til Skyllevandet næsten var frit for Blod. Derefter rystedes 3—4 Gange, hver Gang i 10 Min., med ca. 30 ccm fysiologisk NaCl-Opl. og hver Gang filtreredes gennem Lærred. Naar Filtratet var blodfrit, blev Grøden endnu en Gang skyllet 20—30 Min. med Kogsaltopløsning og filtreret gennem Lærred, idet der pressedes godt med Haanden. Filtratet centrifugeredes i $^1/_4$ Time, og den udskilte gule Vædske blev hensat med Toluol paa Is. Paa denne Maade vandt man et holdbart (indtil 4 Uger) virksomt Fermentextrakt.

Den saaledes vundne Leverlipase viste sig i sit Forhold til Tributyrin fuldkommen overensstemmende med Serumlipase:

Optimum for Serumlipasens Virksomhed ligesom for Leverlipasens Virksomhed laa i det alkaliske Gebet fra pH 7,2 til ca. 9, den ydre Grænse, hvor der er begyndende Alkalispaltning af Tributyrinet kan ikke fastsættes skarpt. Til den sure Side svækkes Virkningen fra pH 7,2 efterhaanden for helt at ophøre ved pH 5,0.

Tiden for Omsætningen forholder sig omvendt proportional med Fermentmængden.

1 Times Opvarmning til 55° svækker Fermentet betydeligt. Tilsætning af FNa ophæver Virkningen fuldstændigt.

Ingen af Fermentarterne dialyserer gennem Pergament.

I et og alt var det ikke muligt paa Grundlag af de undersøgte Egenskaber at finde nogen Forskel imellem Serum- og Leverlipaser.

Ved Forsøgene over Giftvirkning kom man derimod til uoverensstemmende Resultater.

Forsøgene viste det overraskende Resultat, at Chinin var fuldstændig uvirksomt overfor Menneskeleverlipase. Medens 0,01 mgr. Chloret. chinic. (i 55 ccm samlet Volumen) allerede virkede tydeligt hæmmende paa Menneskeserumlipase, var selv flere, indtil 10 mgr Chloret. chinic. uden nogen som helst Indflydelse overfor Menneskets (og andre Dyrearters) Leverlipase. Det vilde have været uhensigtsmæssigt yderligere at stige med Chininkoncentrationen, da i saa Fald Chininbasens egen overfladeaktive Virkning vilde have forstyrret Forsøgsresultatets Klarhed.

Det var af Interesse at prøve, om Tilsætning af lipolytisk virksomt (saavel som ogsaa uvirksomt) Serum til det lipolytisk virksomme Leverextrakt havde nogen Indflydelse paa Chininets Forhold overfor Leverlipasen. Man kunde tænke sig, at Tilsætning af Serum til det

vandige Leverextrakt netop vilde betinge den Tilstand af Fermentet, som skaffer de for Giftens Angriben nødvendige Betingelser.

1) Satte man til Leverlipasen en forholdsvis stærk Chinindosis, den ene Gang i fysiologisk Kogsaltopløsning, den anden Gang i gammelt, lipolytisk (allerede) uvirksomt Menneskeserum, fandt man ingen Forskel i Fermentvirkningen. Giften var i begge Tilfælde uden Virkning.

Om man til Leverlipasen sætter Chinin eller Chinin + uvirksomt Menneskeserum (længere Tids Opvarmning til 55°) var ligegyldigt for Spaltningen.

2) Tilsætning af lipolytisk virksomt Menneskeserum ændrede heller intet ved Lipasens Giftpaavirkelighed.

3) At Leverextrakt i og for sig ikke har Indflydelse paa Chininets Virksomhed viste et Forsøg, ved hvilket man lod 1 mgr Chinin efter Opkog med fortyndet Leverextrakt virke paa Serumlipase. Der kom fuldstændig Hæmning af Serumlipasen.

Serumlipase og Leverlipase giver ved Sammenblanding en potenseret Virkning svarende til de enkelte tilstedeværende Fermenters Mængde; men at disse iøvrigt virkede uafhængige af hinanden viste følgende Forsøg:

1) 1 ccm Menneskeserum, 2) 1 ccm Katteleverextrakt og 3) $^1/_2$ ccm Menneskeserum + $^1/_2$ ccm Katteleverextrakt gav alle 3 samme positive Resultat. Blev derefter de samme 3 Prøver foretaget med Tilsætning af 1 mgr Chinin viste de følgende Resultater: 1) total Hæmning, 2) praktisk talt total Spaltning og 3) Spaltning til ca. det halve.

Atoxyl viste sig at virke hæmmende paa saavel Menneskeserumlipase som paa Menneskeleverlipase. Bortset fra betydelig større Ømfindtlighed hos Leverlipasen (hæmmedes allerede tydeligt ved Tilsætning af 0,0001 mgr Atoxyl i 50 ccm samlet Volumen) forholdt disse 2 Fermenter sig ens overfor Atoxyl. Forholdet var her ligesom ved Chininvirkningen: Tiltog Giftkoncentrationen efter en geometrisk Række, viste Fermentspaltningens Hastighedskonstant en Aftagen efter en aritmetrisk Række.

Med Hensyn til Dialyseforsøg forholder Chinin og Atoxyl sig ens overfor Lipasen: Ferment-Giftforbindelsen kan ikke adskilles ved Dialyse.

Ved kombineret Virkning af Chinin og Atoxyl paa Menneskeserumlipase kan der under forskellige Forsøgsbetingelser paavises en gensidig Paavirkning af de 2 Gifte. Virker de begge paa Leverlipase, kommer

kun Atoxylet til at udfolde sin Virkning, og det hvad enten Atoxylet eller Chininet tilsættes først.

I en anden Række Forsøg undersøgte *Rona* og Medarbejdere Chininets og Atoxylets Forhold overfor Pancreaslipase[7].

Dels undersøgtes Fistelsekret fra Hund, dels vandigt Pancreasextrakt, der viste sig meget virksomt og holdbart. Det var bemærkelsesværdigt, at Pancreaslipase i Modsætning til Lever- og Serumlipase kun i ringe Grad paavirkedes af FNa.

Chinin viste en stærk hæmmende Virkning paa Pancreaslipase, saavel i vandigt Menneskepancreasextrakt som i Fistelsekret fra Hund. I Modsætning hertil viste Pancreaslipase overordentlig stærk Resistens overfor Atoxyl, der viste sig fuldstændig uvirksomt selv i Doser paa 20 mgr (i samlet Volumen paa 50 ccm).

Andre Undersøgelser viste, at Mavens Lipase ligesom Serumlipase fuldstændig hæmmedes af Chinin[8].

I et senere Arbejde viste det sig, at Nyrens Lipase i nogen Grad var resistent overfor Chinin.

Søger man en samlet Vurdering af *Rona* og Medarbejderes Undersøgelsesresultater, lader det sig praktisk udtrykke i følgende Resumé:

De i Blodet normalt forekommende Lipaser hæmmes ved Paavirkning af forskellige Gifte, f. Eks. Chinin og Atoxyl. I Modsætning hertil indeholder vandigt Extrakt af forskellige Organer Lipaser, der alt efter deres forskellige Oprindelse viser forskelligt Forhold overfor Giftpaavirkning. Lever- og Nyrelipaser hæmmes i deres Virkning af Atoxyl, men ikke af Chinin. Pancreaslipaser viser det omvendte Forhold; de ødelægges af Chinin, men er resistente overfor Atoxyl.

Forsøgsresultaterne lod drage følgende Konsekvenser: Man saa, at her maaske var Mulighed for efterhaanden at udarbejde en „Fermenttopografi", en Bestemmelse af de forskellige Fermentarter i en Blanding af disse; og dermed laa Vejen aaben for disse Undersøgelsers Optagelse og Gennemprøvning i Kliniken.

Man sluttede: Fandt man under pathologiske Forhold Lipaser i Serum, der i Modsætning til de normale Serumlipaser forholdt sig resistente henholdsvis overfor Chinin- eller Atoxylpaavirkning, saa maatte de være blodfremmede og stamme fra særlige Organer; de chininresistente Lipaser fra Lever eller Nyrer, de atoxylresistente Lipaser fra Pancreas.

Her var angivet en ny Vej til Paavisning af Organbeskadigelse, nærmest i Form af en morphologisk Tilstandsprøve, i samme Retning som man tidligere havde tænkt sig ved Paavisning af specifike proteolytiske Fermenter i Blodet (*Guggenheimer*).

Senere har *Brockmeyer* prøvet Lever- og Nyrelipasernes Forhold ogsaa overfor andre Gifte og fundet, at de i Modsætning til de normale Serumlipaser ligesom overfor Chinin ogsaa er fuldstændig resistente overfor Strychnin og Cocain. Med disse Giftstoffer er han dog ikke naaet længere end *Rona*, da man ved disses Hjælp aabenbart heller ikke endnu er i Stand til at adskille Lever- og Nyrelipaser. Fører disse Undersøgelser os end ikke videre, hvor det gælder om at adskille Lever- og Nyrelipase fra hinanden, har de dog ikke ringe Betydning, idet de yderligere understreger den udtalte Specificitet, som de forskellige Organlipaser aabenbart frembyder.

I den experimentelle Pathologi har man kun i ringe Udstrækning beskæftiget sig med disse Undersøgelser; vel først og fremmest fordi det allerede af *Ronas* experimentelle Arbejder fremgik, i hvor høj Grad disse Forhold varierer hos de forskellige Dyrearter og derfor gør det særlig vanskeligt at slutte fra Dyreforsøg til pathologiske Tilstande hos Mennesket. Hvor vanskeligt det paa disse Omraader er at slutte fra Dyr til Mennesker viser yderligere følgende Undersøgelser: *Abderhalden* og *Rona* fandt ved Overfodring af Hunde med Fedtstof en betydelig Forøgelse af Blodets fedtspaltende Ferment, hvorimod det ikke lykkedes *Bach* ved flere Dage fedtrig Ernæring hos Mennesket at paavise en tilsvarende Forøgelse af Blodets Lipaser.

Krömeke har ved Forsøg paa Hunde fundet, at Hundens Serumlipaser ligesom Menneskets forgiftedes af smaa Chinindoser. I Organextrakter fra normale Hunde fandt han i Overensstemmelse med *Ronas* Undersøgelser, at Pancreaslipaserne, men tillige ogsaa Miltlipaserne, var meget modtagelige for selv ganske smaa Chinindoser, hvorimod Lever- og Nyrelipaser hos Hundene ligesom hos Mennesket viste sig at være fuldstændig chininresistente. I Extrakt fra Lunger fandtes ogsaa chininresistente Lipaser. Pressesaft fra Muskler indeholdt overhovedet ikke paaviselige Lipaser.

Med forskellige experimentelt fremkaldte Leverbeskadigelser lykkedes det ikke *Krömeke* at paavise chininresistente Lipaser i Serum.

De anvendte Metoder var følgende: 1) Sult, 2) kraftig Røntgenbestraaling, 3) Underbinding af Ductus choledochus, 4) Toluylendiaminforgiftning.

Ved Forsøgene efter de 3 første Metoder viste Sektionerne paafaldende ringe Grad af Leverparenchymbeskadigelse; ved Toluylendiaminforgiftningerne var der derimod udtalt Parenchymhenfald saavel af Lever som af Nyrer, uden at det havde været muligt at paavise chininresistente Lipaser. Forsøgene efter samtlige 4 Metoder viste, at Lipaserne i Organextrakt fra Leveren, som man straks fremstillede efter Exitus, til Trods for de forskellige Paavirkninger stadig havde bevaret deres Chininresistens. Disse Forsøg giver altsaa ingen Forklaring paa, hvorfor der ikke optræder chininresistente Lipaser i Blodet. Spørgsmaalet er, om der ved disse nævnte artificielle Beskadigelser finder et saa stort Parenchymhenfald Sted, at tilstrækkelig stor Mængde af de specifike intracellulære Fermenter gaar over i Blodet, og her lader sig paavise. Ved de 3 førstnævnte Metoder og navnlig ved den kraftige Røntgenbestraaling viste som nævnt Sektionsresultaterne kun ringe Parenchymhenfald, idet Acini bevarede deres Struktur: der var en Del Fedtinfiltration i Levercellerne, men Levercellekærnerne bevaredes godt.

Hvad den 4. Metode med Toluylendiaminforgiftning angaar, saa har der været megen Diskussion om, hvilken Pathogenese, der maa lægges til Grund for den Ikterus, som denne Forgiftning fremkalder. De fleste Forfattere anser med *Eppinger*[1] Toluylendiaminikterus for en rent secundær, opstaaet paa Basis af dette Stofs hæmolytiske Virkning. Det forøgede Erytrocythenfald skulde bevirke en Polycholi, der igen maaske gennem Dannelsen af Galdethromber skulde give Anledning til Ikterus' Opstaaen: altsaa en mekanisk Staseikterus. Maaske det kunde dreje sig om en „Blandingsikterus", hvor saavel den hæmolytiske som den mekaniske Faktor spiller en Rolle, men derimod ikke nogen Ikterus baseret paa primær Parenchymbeskadigelse.

Resultaterne af *Krömekes* experimentelle Undersøgelser paa Hunde bekræfter saaledes *Ronas* Fund, dels med Hensyn til Serum- og Pancreaslipasernes Modtagelighed overfor Chininpaavirkning og dels med Hensyn til Lever- og Nyrelipasernes Chininresistens; bemærkelsesværdigt er yderligere *Krömekes* Fund af chininresistente Lipaser i Extrakt fra Lungevæv. Ganske vist lykkedes det ikke Forf. ved experimentel fremkaldt Leverbeskadigelse at paavise chininresistente Lipaser i Blodet hos Forsøgsdyrene; paa den anden Side udelukker disse Forsøgsresultater ikke, at man ved mere dybtgaaende Parenchymbeskadigelse af Leveren (hos Mennesker) vil kunne finde specifike Leverlipaser i Blodet. De af *Krömeke* fremkaldte Leverbeskadigelser hos Hunde svarer ætiologisk og sandsynligt ogsaa pathogenetisk kun

i ringe Grad til de Former for Leverparenchymbeskadigelse, som forekommer i den menneskelige Klinik.

At *Krömeke* heller ikke selv betragter sine Resultater som et Bevis mod *Ronas* Theori, fremgaar naar han slutter sit Arbejde med at erklære: Selv om det ikke lykkedes ved experimentelt fremkaldt Leverbeskadigelse at paavise en chininresistent Blodlipase, — „so glauben wir doch, dass die von Rona und seine Mitarbeitern angegebene Giftanalyse der verschiedenen Lipasen, die ja nicht nur von Chinin, sondern auch von andern Giften, wie z. B. Atoxyl, in charakteristischer Weise beeinflusst werden, für die klinische Diagnostik eine grosse Bedeutung erlangen kann".

Heller ikke med Hensyn til Forekomsten af atoxylresistente Lipaser i Blodet ved Pancreaslidelser lader Resultaterne fra den experimentelle Pathologi sig direkte overføre til Menneskets Klinik.

Grassberger har vist, at der ved mekanisk Ødelæggelse af Pancreas hos Hunde ikke lod sig paavise pancreasspecifike Lipaser i Blodet (Hundens normale Blodlipase er i Forvejen til Dels atoxylresistent; nogen Forøgelse af denne Atoxylresistens lod sig ikke paavise ved Pancreasbeskadigelse).

Hos Mennesket viste Forholdet sig anderledes. Ved operativt Indgreb paa Pancreas f. Eks. ved et i Pancreas penetrerende Ulcus ventriculi eller ved Fjernelse af en Pancreascyste kom der saaledes en betydelig Forøgelse af atoxylresistente pancreasspecifike Lipaser i Blodet. (Ligeledes forøgedes Diastaseværdierne i Blodet i de første Dage efter Indgrebet; disse 2 Værdier løb dog ikke altid parallelt.) Naar Forf. her skriver, at der kommer en Forøgelse af de atoxylresistente Lipaser i Blodet efter det operative Indgreb paa Pancreas, saa maa det sikkert opfattes saaledes, at der hos disse Patienter i Forvejen var atoxylresistente Lipaser til Stede i Blodet i paaviselig Mængde som Følge af den tilstedeværende Pancreaslidelse (det penetrerende Ulcus og Pancreascyste).

Kliniske Undersøgelser.

De omtalte i Princippet ganske nye Undersøgelser over organspecifike Lipaser er efterhaanden blevet gennemprøvet i Kliniken, og i de sidste Aar har en Række Undersøgere offentliggjort deres Resultater. De første kliniske Undersøgelser over Leverlipaserne stammer

fra *Rona*, *Petow* og *Schreiber*[9] 1922, og senere foreligger der en længere Række Undersøgelser af *Petow* og *Schreiber*, *Bloch*, *Meyer* og *Jahr*, *Simon*[2,4], *Löwenberg* og *Kwilecki*, *Vanysek* og *Felklova*, *Kartamicshew*, *Meyer* og *Buschke*, og *Polack*[6]. Med Hensyn til Leverlipaseundersøgelserne varierer Resultaterne en Del, dog finder de fleste Forfattere dem særdeles anvendelige i den kliniske Leverdiagnostik. De nævnte Forfatteres Resultater skal iøvrigt nærmere gennemgaas i det følgende.

Pancreaslipasernes diagnostiske Anvendelighed er alle, der klinisk har beskæftiget sig med dem, praktisk talt enige om, *Marcus*, *Grassberger*, *Simon*[3], *Jedlicka* og *Kreisinger*; dog mener *Simon*[3] at have paavist atoxylresistente Lipaser i røde Blodlegemer og advarer derfor mod Anvendelse af hæmolyseret Serum til Undersøgelserne.

I det foreliggende skal vi imidlertid kun beskæftige os med de chininresistente Lipaser og deres Betydning for Leverdiagnostiken.

Teknik.

Da samtlige Undersøgere med en enkelt Undtagelse i det store og hele har anvendt samme Teknik, nemlig den oprindelig, af *Rona*, *Petow* og *Schreiber*[9] angivne, anser jeg det for praktisk her først at gennemgaa denne mere detailleret. Herved opnaas, dels at man undgaar unødvendig Gentagelse, dels at lette Forstaaelsen af de i det følgende anførte Resultater.

Principet er som tidligere nævnt det af *Rona* og *Michaelis*[2] angivne: Indholdet af virksomt lipolytisk Ferment i den Vædske, der skal undersøges (som oftest Serum), paavises ved den Forandring, Fermentet fremkalder paa Overfladespændingen i en vandig Opløsning af det overfladespændingsnedsættende Tributyrin. Ved den af Lipasevirkningen fremkaldte Hydrolyse af Tributyrinet opstaar Spaltningsprodukterne Glycerin og Smørsyre, der ikke besidder Tributyrinets overfladespændingsnedsættende Egenskab. Derfor vil Opløsningens Overfladespænding tiltage, alt eftersom Spaltningen af Tributyrinet finder Sted. Den forandrede Overfladespænding lader sig maale ved, at man ad stalagmometrisk Vej bestemmer Opløsningens Draabestørrelse.

Lader man en bestemt Vædskemængde dryppe af en med Reservoir forsynet Draabepipette, vil Draabernes Størrelse og dermed deres Antal afhænge af Vædskens Overfladespænding. Med tiltagende Overfladespænding faas aftagende Draabetal. Af Draabestørrelsen, henholdsvis Draabetallet, kan man beregne Opløsningens Indhold af uspaltet Tributyrin og saaledes følge Spaltningens Gang.

Den eventuelt som Mellemprodukt optrædende Monobutyrin skal ifølge *Rona* og *Ebsen*[3] paa Grund af den ringe Koncentration, det her drejer sig om, ikke spille nogen Rolle. Selv om man maa regne med denne Mulighed for en ringe Unøjagtighed, saa er, som fremhævet af *Krömeke*, *Rona* og *Michaelis*' stalagmometriske Metode paa Grund af sin Simpelhed og tilstrækkelig store Nøjagtighed dog den eneste Metode til Lipasebestemmelse, der kan være Tale om til klinisk Brug. Naar netop Tributyrin er valgt som særlig praktisk anvendeligt til disse Undersøgelser, skyldes det en tilstrækkelig stor Difference mellem Opløsningens og Opløsningsmidlets Draabetal (*Davidsohn*).

Til Undersøgelsen kræves:

1) Fermentopløsning. Serum (der maa ikke have fundet Hæmolyse Sted).

2) Mættet Tributyrinopløsning. Man fremstiller en mættet Tributyrinopløsning ved at ryste 5 Draaber (*Rona* angiver 10 Draaber)[1] Tributyrin (Kahlbaum) med 1 Liter destilleret Vand i $^1/_2$ til flere Timer (om muligt med Rystemaskine). Derefter filtreres Opløsningen, for at fjerne uopløste Fedtrester, og det første af Filtratet bortkastes. Tributyrinopløsningen skal være frisk fremstillet. *Rona* angiver[1], at den uden Skade kan staa 12—24 Timer, men ikke maa være ældre end 2 Dage. *Krömeke* har ved en Række Kontrolforsøg med iøvrigt samme Materiale fundet varierende Værdier, eftersom Tributyrinopløsningen var frisk eller 24 Timer gammel. (Selv har jeg ved lignende Kontrolforsøg ikke kunnet paavise nogen som helst Forskel i Resultaterne med frisk tillavet og 24 Timer gammel Tributyrinopløsning.) Ikke desto mindre maa dog Anvendelsen af frisk fremstillet Tributyrinopløsning i Almindelighed tilraades.

3) Passende Stødpude. Den optimale Virkning for Lipasespaltningen paa den ene Side og Chininvirkningen paa den anden Side ligger som vist af *Rona* ved pH 7,6. En saadan Stødpude fremstilles af 1 Del primær Phosphersyre + 7 Dele secundær Phosphersyre.

4) Stalagmometer. Til Maaling af Overfladespændingen anvendes et Stalagmometer, hvilken Fremgangsmaade er brugt af samtlige nævnte Forfattere. Ogsaa anden Fremgangsmaade kan anvendes, saaledes direkte Vejning af Overfladespændingen efter det *du Nouit'ske* Princip (se herom i et senere Afsnit). Hvad angaar Valget af Stalagmometer foretrækker de fleste til disse Undersøgelser den af *Rona* og *Michaelis* angivne Draabepipette „Schneltropfenpipette“ *) (Fig. 1)

*) Faas hos Altmann, Louisenstrasse, Berlin.

fremfor den langsommere og mere omstændelige Fremgangsmaade med *Traubes* Stalagmometer. *Rona* og *Michaelis*' Draabepipette er som Tegningen viser omtrent paa Midten forsynet med et kugleformet Reservoir; dette fortsætter sig nedadtil i et Kapillærrør. Ovenfor og nedenfor Beholderen findes Mærkerne *a* og *b*. Man begynder Tællingen af Draaberne, naar Vædskens Overflade passerer *a*, og ophører med Tællingen, naar den passerer *b*. Efterhaanden som Draaben dannes, vil den trækkes lidt op ad Pipettespidsens udvendige Væg. Dette skal ske symmetrisk, ligeligt til alle Sider; falder Draaben „skævt af", faas gale Resultater. Pipetten skal være anbragt nøjagtigt lodret. Den mindste Forurening kan give Anledning til gale Resultater. Pipetten opbevares bedst i Chrom-Svovlsyreopløsning. Før Brugen renses den omhyggeligt med Alcohol, Æther og sidst med Vand p. Gr. af Alcohols og Æthers overfladespændingsaktive Indvirkning. Før Forsøgets Begyndelse skylles Pipetten igennem med den Vædske, hvis Draabetal skal bestemmes. Paafyldningen sker ved Sugepumpe. Afdrypningen skal foregaa ganske regelmæssigt, gør den ikke det, skyldes det Forurening, som oftest et lille Fnug, der har sat sig fast i Pipettens Kapillærrør. Draaberne tælles direkte eller, som anbefalet af *Bien*, ved at forskyde en i Kvadrater inddelt Linoleumsplade under Pipetten, saaledes at hvert Kvadrat opfanger 1 Draabe; man tæller saaledes ikke fejl og har hurtigt Overblik over Draabernes Antal. Har man en Gang for alle bestemt sin Pipettes Draabetal for destilleret Vand ved en bestemt Temperatur, kan man ved Bestemmelse af andre Vædskers Draabetal ved samme Temperatur beregne disses Overfladespænding i Forhold til Vandets. *Rona* og *Michaelis*' Draabepipette rummer ca. 85—95 Draaber destilleret Vand ved almindelig Stuetemperatur (18° C), (de bedst anvendelige er dem med størst Draabetal). Der falder ca. 1—$1^1/_2$ Draabe pr. Sekund. Ved denne Afdrypningshastighed vil Draaberne som Følge af deres kinetiske Energi falde lidt for tidligt, og Draabetallet bliver derfor ikke som ved *Traubes* Stalagmometer nøjagtigt omvendt proportionalt med Overfladespændingen. Ikke desto mindre svarer naturligvis ethvert Draabetal til en ganske bestemt Koncentration af Tributyrinopløsningen. Det drejer sig ved disse Undersøgelser om Bestemmelsen af relative og ikke absolute Værdier.

Fig. 1.

Samtlige Forfattere anvender Draabedifferensen mellem de forskellige Undersøgelser af samme Vædske, foretagne med lige store Tidsintervaller, som kvantitativt Udtryk for Tributyrinspaltningens Grad og Fremadskriden og dermed Serumprøvens Indhold af funktionsdygtige Lipaser.

Udførelse:

1) Til 3 ccm Serum sættes 5 mgr chloret. chinic. (d. v. s. 1 ccm af Opl. 0,5—100). — Nogle Forf. anvender 2 mgr (d. v. s. 1 ccm af Opl. 0,2—100). — Omrystning og Henstand $^1/_2$ Time.

Som Kontrolprøve sættes til 3 ccm Serum i Stedet for Chininopløsning 1 ccm. destilleret Vand.

2) Til 2 Bægerglas hver indeholdende 50 ccm frisk fremstillet Tributyrinopløsning sættes 3 ccm Stødpudeopløsning pH 7,6.

3) Efter den halve Times Forløb sættes den chininbehandlede Serumprøve til den ene Tributyrinportion og Kontrolprøven til den anden, hvorefter omhyggelig Omrystning.

4) Man noterer sig Tiden, bestemmer straks (efter 3 Minutter) Draabetallet for hver Portion og igen efter 30, 60 og 90 Minutter.

Hver Draabetælling foretages 3 Gange, og hver Tælling maa højst variere $\pm$ 1 Draabe.

Undersøgelserne foregaar ved Stuetemperatur, 18° C. (Man maa undgaa Træk, naar Undersøgelserne foretages, da selv ret ringe Temperatursvingninger kan medføre betydelige Fejl i Resultaterne.)

Indeholder Serumprøven chininresistente Lipaser, forholder Forsøget sig f. Eks. som Skema I. Indeholder Serum ikke chininresistente Lipaser, bliver Forholdet f. Eks. som paa Skema II.

Skema I.

Efter	+ Chinin	÷ Chinin	H_2O
3 Min.	133 Draaber	133 Draaber	95 Draaber
30 —	130 —	122 —	95 —
60 —	125 —	105 —	95 —
90 —	120 —	95 —	95 —
Drb.-differens. . .	13 -	38 —	0 -

Trods Tilsætning af Chinin har der fundet en Spaltning Sted af Tributyrinet, idet Draabetallet i et Tidsrum af 90 Min. har ændret sig fra 133—120, med den tiltagende Overfladespænding. I Kontrolfor-

søget har der fundet en fuldstændig Spaltning Sted, idet Draabetallet fra 133 er gaaet ned til Vandets Draabetal 95, samtidig mep at Overfladespændingen er steget til Vandets.

Skema II.

Efter	+ Chinin	÷ Chinin	H_2O
3 Min.	133 Draaber	133 Draaber	95 Draaber
30 —	133 —	122 —	95 —
60 —	132 —	105 —	95 —
90 —	131 —	95 —	95 —
Drb.-differens...	2 —	38 —	0 —

Ved Tilsætning af Chinin er Lipasespaltningen hæmmet og Draabetallet er i de 90 Min. praktisk talt ikke forandret. I Kontrolprøven er Forholdet fuldstændig som i første Tilfælde paa Skema I og viser fuldstændig Spaltning.

Ofte finder der, som ogsaa angivet i Eksemplet, trods Chinintilsætningen en ganske ringe Spaltning Sted. Dette maa sikkert skyldes, at der ogsaa under normale Forhold findes ganske ringe Mængde chininresistente Lipaser i Serum stammende fra den ogsaa intra vitam permanent tilstedeværende ringe Grad af Autolyse i de parenchymatøse Organer (Lever og Nyrer).

Hvilken Grænse man skal sætte mellem normalt og pathologisk angives noget forskelligt af de forskellige Forfattere. De fleste sætter Grænsen ved 5 Draaber, andre ved 4 og atter andre ved 6. Hvad der er over 6 Draaber, regner samtlige Forfattere for pathologisk og Udtryk for Tilstedeværelsen af et artsfremmed lipolytisk Ferment i Blodet. Nogle Undersøgere bruger en Reaktionstid paa 90 Min., andre kun paa 60 Min., heri ligger vel nok til dels Aarsagen til de noget varierende Angivelser af Grænseværdien.

Tidligere kliniske Undersøgelser.

De første kliniske Erfaringer om disse Undersøgelser foreligger som ovenfor nævnt allerede 1922, idet *Rona*, *Petow* og *Schreiber*[9] offentliggjorde en foreløbig Meddelelse bestaaende af et Materiale paa 9 Tilfælde hos Leverpatienter og 6 Kontroltilfælde hos Patienter med forskellige Lidelser. (Teknik som ovenfor nævnt, 2 mgr Chinin til 3 ccm Serum.)

Ved 8 af de 9 Undersøgelser hos Leverpatienter, alle med Ikterus, fandtes Prøven positiv, d. v. s. Tilstedeværelse af chininresistente Lipaser i Serum. Det 9. Tilfælde viste kun en Draabedifferens paa 4; dette Serum stammede fra en Patient, der var i betydelig Bedring med normal Bilirubinværdi i Serum.

De 6 Kontroltilfælde, 1 Glomerulonephritis, 1 Asthma bronchiale, 1 Ledrheumatisme, 1 Endocarditis lenta, 1 Skrumpenyre og 1 normal viste alle en fuldstændig Hæmning i Tributyrinspaltningen.

Petow og *Schreiber* mødte 1923 med et betydelig større Materiale (i Modsætning til det tidligere Arbejde, hvor der anvendtes en Reaktionstid paa 90 Min., anvendtes her kun en Reaktionstid paa 60 Min., Grænseværdien for det normale sattes ved 3 Draaber). Materialet er delt i 3 Grupper: I. Leverpatienter, 32 Tilfælde, II. Nyrepatienter, III. Kontrolpatienter.

Af de 32 Leverpatienter var 13 Tilfælde med Ikterus catarrhalis, 2 Ikterus med ukendt Genese, 7 Ikterus syfiliticus, 2 Levercarcinom, 2 Cholelithiasis med Ikterus, 1 Galdeblæretumor med Ikterus, 1 Galdeblæretumor uden Ikterus, 2 Levercirrhoser, hypertrofisk Stadium og 2 Levercirrhoser, atrofisk Stadium.

Tabellen over de 32 Tilfælde hos Leverpatienter skal her gengives, da den er meget instruktiv med Hensyn til Prøvens Udfald, d. v. s. Draabedifferensen, ved de forskellige Leversygdomme.

Nr. 1.	Ikterus	catarrhalis	Draabedifferens	5
- 2.	—	—	—	4
- 3.	—	—	—	10
- 4.	—	—	—	13
- 5.	—	—	—	11
- 6.	—	—	—	6
- 7.	—	—	—	7
- 8.	—	—	—	5
- 9.	—	—	—	9
- 10.	—	—	—	8
- 11.	—	—	—	9
- 12.	—	—	—	6
- 13.	—	—	—	2
- 14.	—	(Genese?)	—	7
- 15.	—	—	—	6

Nr. 16.	Ikterus syfiliticus	Draabedifferens	13
- 17.	— —	—	11
- 18.	— —	—	8
- 19.	— —	—	5
- 20.	— —	—	6
- 21.	— —	—	6
- 22.	— —	—	10
- 23.	Levercarcinom	—	8
- 24.	—	—	7
- 25.	Cholelithiasis (Ikterus)	—	5
- 26.	— —	—	8
- 27.	Galdeblæretumor (Ikterus)	—	7
- 28.	— (÷ Ikterus)	—	2
- 29.	Levercirrhose (hypertrofisk Stadium)	—	8
- 30.	— — —	—	5
- 31.	— (atrofisk Stadium)	—	0
- 32.	— — —	—	1

De undersøgte Tilfælde hos Leverpatienter viste alle chininresistente Lipaser i Serum med 4 Undtagelser: Nr. 13 et Tilfælde af catarrhalsk Ikterus i Rekonvalescensen, hvor Bilirubinværdien i Serum var blevet normal, Nr. 28 en Galdeblæretumor uden Ikterus og Nr. 31 og 32 med atrofisk Cirrhose uden Ikterus. I alle de Tilfælde, hvor Galdebestanddele var traadt over i Blodet, var der chininresistente Lipaser. Det fremgaar yderligere af Tabellen, hvad Forfatteren ikke selv bemærker, at de største Draabedifferenser findes hos Patienter med Ikterus catarrhalis og Ikterus syfiliticus, det vil altsaa sige hos Patienter med diffuse Lidelser i Leverparenchymet.

I Gruppe II, Nyrepatienter, viste 9 af 10 Tilfælde med Glomerulonephritis, 2 Tilfælde med Nephrose og 5 Tilfælde med malign Skrumpenyre med Nyrefunktionsforstyrrelser positiv Reaktion; i alle Tilfælde med benign Skrumpenyre uden Funktionsforstyrrelse faldt Proven negativt ud. Som fremhævet i et tidligere Afsnit indeholder Nyrevævets Extrakt ogsaa chininresistente Lipaser. Parallelismen mellem forstyrret Nyrefunktion og tilstedeværende chininresistente Lipaser finder Forfatteren praktisk anvendelig ogsaa i prognostisk Henseende, idet dette specifike Lipasefund i Blodet ligesom for Leverlidelsernes Vedkommende lader skønne over Organparenchymets Tilstand.

Gruppe III, 46 Kontroltilfælde, nyre- og leversunde Patienter med alle mulige forskellige Lidelser, viste alle negative Resultater med 2

Undtagelser: et Tilfælde med ulcerøs Phtise og et Tilfælde med Knæledsempyem. Den sidstnævnte var Dranker og havde betydelig forstørret Lever (om man just som Forfatterne kan regne ham med i Gruppen af leversunde, er jeg ikke sikker paa).

Som samlet Resultat af disse 2 første Offentliggørelser fremgaar det, at den kliniske Undersøgelse for chininresistente Lipaser i Serum fuldt ud støtter *Rona* og Medarbejderes experimentelle Erfaringer og saaledes bestyrker os i Haabet om at finde en anvendelig Prøve paa parenchymatøs Degeneration af Leveren. At Prøven ogsaa falder positivt ud ved visse Nyrelidelser, behøver ikke at virke forstyrrende, da det kun er i Tilfælde med udtalt Nyreinsufficiens der optræder chininresistente Lipaser; og denne Komplication vil aldrig kunne unddrage sig Opmærksomheden.

Walter Block har undersøgt Forholdet hos Børn. Den anvendte Reaktionstid var 90 Min., og Grænsen for det normale var sat ved 3 Draaber. Han arbejdede med halve Værdier paa Grund af Vanskeligheden ved Blodtagning hos Børn. Hos 20 normale Børn fandt han ingen chininresistente Lipaser, han fandt her ingen Draabedifferens over 3. I hans Materiale, ialt 80 Tilfælde, viste en Række Sygdomme hos Patienter, der ikke klinisk frembød Tegn paa Leverbeskadigelse, fuldstændig Hæmning af Lipasen, d. v. s. ingen chininresistente Lipaser i Serum. Disse Sygdomme var Dyspepsier, Atrofi, Rachitis, Morbus Barlow, Pertussis, Difteri, Morbilli, Scarlatina, Variceller, Meningitis, Sepsis, Appendicitis, Lues acquisita og Ikterus neonatorum. Særlig Vægt lægger Forfatteren paa, at han ikke finder positiv Reaktion ved Ikterus neonatorum, og slutter heraf, at det maa dreje sig om en anhepatisk Ikterusform. Han er her i god Overensstemmelse med *Lepehnes*[10], *Schiffs* og *Faerbers* Undersøgelsesresultater, der paa Basis af *Hijmans van d. Berghs* Princip viser, at det maa være den indirekte anhepatiske Bilirubinform, der findes i Blodet ved Ikterus neonatorum.

I Modsætning hertil fandt Forfatteren i en Række Tilfælde, hvor der ogsaa klinisk var paaviselige Leverforandringer, ved Sygdomme som Ikterus catarrhalis, Pneumoni, Mesenterialglandeltuberculose med Staselever, chininresistente Lipaser i Blodet hos alle de undersøgte Patienter.

Der fremhæves særlig 2 Tilfælde, 1 med Influenza og 1 med Pneumoni, der viste chininresistente Lipaser uden paaviselig Leverbeskadigelse. Henholdsvis 1 og 2 Dage efter Undersøgelsen manifesterede sig en optrædende Ikterus. I et 3. Tilfælde ved en Levercirrhose, hvor

der indtraadte Forværring, viste en efter 14 Dage gentaget Blodundersøgelse en Forøgelse af Leverlipaserne i Overensstemmelse med den kliniske Forværring.

Desuden fandtes chininresistente Lipaser i 8 Tilfælde af Lues congenita, 3 Tilfælde af Intoxication og 2 Tilfælde af Scarlatina. Forfatteren finder det positive Udfald af Prøven ved Lues congenita værende godt i Overensstemmelse med denne Lidelses typiske primære Angrebspunkt i de vicerale Organer og fremhæver Modsætningen til de undersøgte Tilfælde af acquisit Lues, der gav negative Resultater. Disse Tilfælde var endnu ikke naaet det secundære Stadium, hvor Leverlidelsen plejer at optræde. At man kan finde større og mindre Leverbeskadigelse ved Scarlatina, er en gammelkendt Ting og fremhævet af *Umber*[1], *Hesse* og *Schellenz* i deres Arbejder over *Ehrlichs* Benzaldehydreaktion ved denne Lidelse.

Om Leverbeskadigelsen spiller en pathogenetisk Rolle ved Intoxication, hvilket Forfatteren mener sig berettiget til at slutte, eller først secundært fremkaldes ved Intoxicationen og saaledes bliver et Led i en circulus vitiosus lader sig ikke sikkert afgøre; men man er berettiget til at opfatte de chininresistente Lipaser som et yderligere Tegn paa Leverfunktionsforstyrrelse og abnorm Levercellevirksomhed.

Af de i Arbejdet nævnte Eksempler fremgaar det, hvad Forfatteren ikke selv fremhæver, at de største Draabedifferenser faas i Tilfælde med Ikterus catarrhalis og Lues congenita, altsaa i Overensstemmelse med *Petow* og *Schreibers* Resultater ved diffuse Leverlidelser.

Det samlede Resultat af *Blocks* Undersøgelser fremgaar bedst af følgende Resumé:

1) Die Methode Ronas, durch die Giftempfindlichkeit der Fermente im Blutserum ihre Herkunft zu bestimmen, ist infolge ihrer Einfachheit geeignet ein Beitrag für die Erkennung von Organschädigungen für die Klinik zu sein.

2) In allen Fällen, in denen klinisch eine Leberschädigung nachzuweisen war, fand sich Leberlipase im Blutserum.

3) Der Icterus neonatorum ist ein anhepatischer Icterus, denn es findet sich keine Leberlipase im Blutserum.

4) Die Leberschädigung bei der Intoxication wird durch Auftreten von Leberlipasen im Serum bestätigt.

I fuldstændig Modstrid med de ovenfor nævnte Resultater er et Par Arbejder af *Hans Simon* offentliggjort 1923[2] og senere 1926[4]. I Tekniken holdt han sig nøje til den af *Petow* og *Schreiber* angivne.

Reaktionstiden var 90 Min., og for det normale satte han Grænsen ved 6 Draaber.

Hos 70 Patienter er Blodet undersøgt, hos nogle flere Gange. Resultaterne var ganske misvisende med Hensyn til Optræden af chininresistente Lipaser i Blodet. Foruden ved Lever- og Nyrelidelser fandt han positive Resultater ved en Række andre Sygdomme: Carcinoma ventriculi, Gastritis, Ptosis, Endocarditis lenta, tuberculøse Peritoniter og Pneumonier, perniciøs Anæmi og Leucæmi.

Ogsaa andre Legemsvædsker undersøgtes. 4 Ascitespunkturvædsker indeholdt alle Lipaser; men kun i et Tilfælde af acut gul Leveratrofi var Lipasen chininresistent. Ligeledes fandtes chininresistente Lipaser i et carcinomatøst Pleuraexsudat. Mavesaften viste i Overensstemmelse med *Ronas* Undersøgelser Hæmning ved Chinintilsætning.

I det andet nævnte Arbejde undersøgtes 40 Tilfælde med Lungelidelser. Der fandtes chininresistente Lipaser i Blodet snart ved lettere, snart ved sværere Tilfælde af Tub. pulm. Desuden fandtes der ogsaa positiv Reaktion i nogle Tilfælde af Pneumoni og Tumor. *Simon* anser det derfor for muligt, at andre Organer, navnlig Lungerne (jævnfør *Krömekes* experimentelle Undersøgelser hos Hunde), indeholder lignende chininresistente Fermenter, og slutter:

„Wir möchten annehmen, dass das Auftreten der chininresistenten Serumlipase bei verschiedenen Organerkrankungen in Parallele zu setzen ist mit den von Guggenheimer und Jacobi beschriebenen aus in ihrer Funktion bestörten Organen ausgeschwemmten proteolytischen Organfermenten."

Simon er saaledes i Teorien enig med *Rona* og hans Medarbejdere, men kan ikke anbefale Metoden som praktisk anvendelig i den kliniske Diagnostik, da han finder saa mange forskellige Muligheder for positive Fund.

Walter B. Meyer og *Jahr* har offentliggjort et betydeligt Materiale paa 300 Undersøgelser foretaget paa 187 Patienter, hvoraf de 87 klinisk frembød Tegn paa Leverlidelse. Der anvendtes en Reaktionstid paa 60 Min., Grænsen for det normale sattes ved 5 Draaber.

Opfordret af *Simons* Undersøgelsesresultater stillede Forfatterne sig først det Spørgsmaal, om de chininresistente Lipaser virkelig maatte opfattes som et Levercelleprodukt, og om deres Paavisning i Blodet var pathognomonisk for en Leverlidelse. Undersøgelserne indledes derfor med en Række paa 100 Tilfælde, normale Individer og Patienter med klinisk intakt Lever.

Hos Nyrepatienter fandtes der regelmæssig chininresistente Lipaser i Blodet og navnlig ved tubulære Nyrelidelser med rigeligt Albumen i Urinen. Bortset fra disse Nyrepatienter fandtes der ikke chininresistente Lipaser i noget af disse Kontroltilfælde. Det maa særligt fremhæves, at der mellem disse var højfebrile Pneumonier, exsudative Tuberculoser, forskellige Former af viceral Lues samt en større Undersøgelsesrække over nervøse Mave- og Tarmlidelser; i mange Tilfælde drejede det sig om Sygdomme med oplagt Henfald af Organparenchym. Den af andre Forfattere fremhævede Mulighed, at foruden Lever- og Nyrelipaser ogsaa andre Organlipaser skulde være chininresistente, lod sig i hvert Fald ikke klinisk bekræfte.

I 5 Tilfælde af hæmolytisk Ikterus, heraf 2 med ægte hæmolytisk Ikterus med nedsat Erytrocytresistens og 3 Tilfælde med symptomatisk hæmolytisk Ikterus ved perniciøs Anæmi, fandtes ingen chininresistente Lipaser.

I den anden Undersøgelsesrække, de 87 Patienter med Leverlidelser, viste en Række Tilfælde med infektiøs Cholangi (saaledes som den *Naunyn-Umberske* Skole betegner den acute Hepatitis) alle chininresistente Lipaser i Blodet; ligeledes i Tilfælde med infektiøs Cholangi paa syfilitisk Basis. I 2 Tilfælde med Gummata fandtes der chininresistent Lipase uden andre kliniske Tegn paa Leverlidelse (Diagnose stilledes ved explorativ Laparotomi og Prøveexsicion). Faa Dage efter Paabegyndelsen af en specifik Kur kunde Leverlipaserne ikke mere paavises.

I 3 af 8 Tilfælde med Staselever fandtes chininresistente Lipaser uden noget Tegn paa mangelfuld Leverfunktion.

Ved Staseikterus som Følge af Stentillukning eller Kompression fandtes chininresistente Lipaser i en Del Tilfælde („idet den ofte hermed forbundne infektiøse Cholangi secundært havde fremkaldt Leverparenchymbeskadigelse").

Særligt bemærkede Forfatterne, at de chininresistente Lipaser kunde mangle kort før Dødens Indtræden; men i saadanne Tilfælde viste ogsaa Kontrolforsøgene mangelfuld Lipasevirkning. Dette maatte sikkert opfattes som Udtryk for almindelig agonal Fermentmangel, hvilket Undersøgelser hos kachektiske Patienter gav visse Holdepunkter for.

Kvantitativt mener Forfatterne ikke at kunne udnytte Prøven. Bedst Oversigt over Forfatternes Resultater giver følgende resumerende Bemærkninger:

„Bei leber- und nierengesunden Patienten ebenso wie

bei Fällen mit hämolytischen Icterus haben wir niemals chininresistente Lipasen gefunden. Demgegenüber lässt sich als Ergebnis unserer Untersuchungen sagen, dass es prinzipiell keine Lebererkrankung gibt, bei der es nicht wenigstens vorübergehend zum Erscheinen von chininresistenten Lipasen im Blute kommen kann. Es ist als das Nächstliegende anzunehmen, dass bei klinisch bestehender Leberschädigung die im Blute nachweisbaren Lipasen spezifische Produkte geschädigter Lebercellen sind. — Klinisch haben wir keinen Anhaltspunkt, dass andere Organlipasen ausser denen der Niere und der Leber chininresistent sind. Bei vorsichtiger Formulierung möchten wir demnach glauben, dass bei klinisch bestehenden Verdacht auf eine Lebererkrankung der positive Lipasengefund geeignet erscheint, die Diagnose auf eine progrediente Lebercellenschädigung zu stützen."

Vanysek og *Felklova**) har hos Leverpatienter ved Undersøgelser over chininresistente Lipaser faaet varierende Resultater. De fik saaledes negativt Fund ved Tilfælde med Obstruktionsikterus, et Tilfælde med Ikterus catarrhalis og et med Ikterus gravis uden nærmere anatomisk Diagnose. Derimod fandtes ofte positive Resultater ved ikterusfrie Leverlidelser, som ved atrofisk Cirrhose.

Forfatterne finder Metodens diagnostiske Værdi størst i saadanne Tilfælde, ved hvilke Leveraffektionen ikke er paaviselig ved de sædvanlige kliniske Undersøgelsesmetoder.

Kartamischews Undersøgelser er af særlig Interesse, dels da der anvendes en noget anden Teknik, der delvis gør Prøven til en Slags Kontrolprøve over for den tidligere beskrevne, af de andre Forfattere benyttede Teknik, dels fordi Undersøgelsernes Tendens er en anden.

Forfatteren vil undersøge, hvorvidt Salvarsanets eventuelle skadelige Virkning over for Leverparenchymet lod sig paavise ved Optræden af chininresistente Lipaser i Blodet. Det drejede sig her foruden om ren klinisk Iagttagelse tillige om en experimentel Undersøgelse, hvis Udfald maatte bekræfte eller afkræfte Resultaterne af tidligere Erfaringer. Tilmed havde Experimentet den Fordel, at det drejede sig om Undersøgelser paa Mennesker, og den ellers uberegnelige Vanskelighed ved at slutte fra Dyreforsøg til pathologiske Tilstande hos Mennesket bortfaldt.

*) Referat fra *Jedlicka* og *Kreisingers* Artikel, se Literaturfortegnelse. Det czekiske Originalarbejde har ikke ladet sig fremskaffe.

Der blev undersøgt 10 Tilfælde, og alle 10 Tilfælde gav overensstemmende positive Resultater.

Tekniken afveg i Princippet fra den tidligere anvendte paa følgende Maade: Medens de andre Forfattere benyttede 2 Serumprøver til Sammenligning, en med Chinintilsætning og en Kontrolprøve med Tilsætning af H_2O, sammenlignede *Kartamischew* 2 Serumprøver, til hvilke der blev sat samme Mængde Chinin, d. v. s. han lammede Blodets normale Lipaser i begge Prøver. Til den ene Prøve blev der tillige sat en ubetydelig Mængde Atoxyl, der har den Egenskab i ganske ringe Dose fuldstændig at lamme Leverlipasen. Da Leverlipase er mere ømfindtlig over for Atoxyl end nogen anden Lipase, skaffede man sig ved denne Teknik yderligere en Garanti for, at den maalte Virkning af den chininresistente Lipase virkelig svarer til Leverlipase. Paa den anden Side unddrager han sig den Bedømmelse af Blodets øvrige Lipaseindhold, som den anden Metode frembød med sin Kontrolprøve med Vandtilsætningen.

Prøven udførtes paa følgende Maade:

Til hvert af 2 Glas sættes 1) 1 ccm Serum + 2) 1 ccm Stødpudeopl. pH 7,6 + 3) 0,3 ccm af en 0,2 % Chloret. chinic.opl. Til det ene Glas (Kontrolglasset) sættes tillige 4) 0,0001 gr Atoxyl (d. v. s. 1 ccm af en 0,01 % Atoxylopløsning). Efter $^1/_2$ Time tilsættes til hvert Glas 17 ccm mættet, friskt fremstillet Tributyrinopløsning. Aflæsning af Draabetal straks, efter 45 Min. og efter 90 Min. Forfatteren bruger til Bedømmelsen Draabedifferensen mellem Glas I (+ Chinin) og Glas II (+ Chinin + Atoxyl) efter 90 Min. Der undersøges altsaa for Tilstedeværelse af chininresistent, atoxylømfindtlig Lipase i Blodet.

Først undersøgtes, om Neosalvarsan i den i Blodet forekommende Fortynding havde nogen Indvirkning paa Overfladespændingen (d. v. s. 0,0002 gr Neosalvarsan til 1 ccm Serum). Undersøgelsen blev foretaget 24 Timer efter Salvarsantilsætningen. Undersøgelsen viste, at Salvarsanet som saadant ikke havde nogen Indflydelse paa Reaktionens Forløb.

De undersøgte Patienters Blod blev for alles Vedkommende undersøgt før der blev givet Salvarsan, og i intet af Tilfældene var der før Behandlingen chininresistente Lipaser tilstede i Blodet.

Allerede 5 Timer efter Salvarsanindgiften var der tydelig Reaktion af chininresistente Lipaser i Blodet. Reaktionen holdt sig tydelig i 24 Timer og tabte sig først fuldstændigt efter 2—3 Dages Forløb. Forfatteren opfattede dette som Udtryk for en Leverparenchymbeskadigelse.

Ved Forsøg med Neosølvsalvarsan holdt Lipasereaktionen i Blodet sig længere, indtil 6 Dage. Et lignende protraheret Lipasefund fandtes efter større Doser Neosalvarsan. Efter 0,60 gr Neosalvarsan svandt Reaktionen først efter 4 Dage. Ved Anvendelsen af Druesukkeropløsning som Opløsningsmiddel for Neosalvarsanet optraadte Leverlipasen i Blodet lige saa hurtigt efter Injektionen; men Varigheden blev betydelig kortere. Forfatteren tillægger ikke Draabetallet kvantitativ Betydning med Hensyn til Parenchymbeskadigelsens Størrelse, hvilket han derimod tillægger Varigheden af Chininlipasernes Tilstedeværelse i Blodet.

Forfatteren resumerer Resultatet af sine Undersøgelser omtrent som følger: Salvarsanet bevirker en Funktionsforstyrrelse af Leveren, som manifesterer sig ved Optræden af Leverlipase i Blodet. — Ved flere Injektioner kommer det til en kumulativ Virkning, som viser sig ved at Varigheden af Lipasernes Tilstedeværelse i Blodet forøges. — Varigheden og Virkningen paa Leveren svarer til Salvarsandosen og er forskellig ved Anvendelsen af forskellige Salvarsanpræparater. — Salvarsanets Indvirkning paa Leveren er paaviselig allerede i de første Timer efter Injektionen. — Salvarsanet opløst i 40 % Druesukkeropløsning er af kortere Indvirkning paa Leveren end den samme Mængde Salvarsan opløst i destilleret Vand.

Löwenberg og *Kwilecki* benytter i deres Undersøgelser en Reaktionstid paa 60 Min., Grænsen for det normale sættes ved 5 Draaber.

Materialet bestod af 180 undersøgte Tilfælde, heraf 46 Tilfælde med Betændelsesprocesser i Lever og Galdeblære med og uden Ikterus. Af disse 46 gav alle med Undtagelse af 4 positivt Resultat. De 4 negative Tilfælde var 1 acut Cholecystitis, 1 chronisk Cholecystitis og 2 Tilfælde med chronisk Cholangitis.

Tilstedeværelsen eller Manglen af Ikterus var ikke absolut parallelt løbende med Tilstedeværelsen af Leverlipaser i Blodet.

Ikterus catarrhalis og Leverlues gav tydelig positiv Reaktion. Et Tilfælde med subacut Leveratrofi viste mærkværdigvis kun en svagt positiv Reaktion; en acut gul Leveratrofi gav derimod en meget stærk positiv Reaktion. Ved Cirrhosis hepatis var Udfaldet vekslende, 2 Tilfælde gav 1 Gang negativt, en anden Gang positivt Resultat. Tumormetastaser og Staselever gav positive Resultater.

17 Tilfælde med andre abdominale Lidelser (Gastritis, Colitis, Enteroptose, Cancer ventriculi og Peritonitis) viste alle negative

Resultater med 2 Undtagelser: 1 Tilfælde med svær Mesenterialglandeltuberculose og Tarmtuberculose, der ved Sektion viste stærk Fedtinfiltration i Leveren; og 1 Tilfælde med Enteroptose, hvor der ikke var nogen Aarsag at finde i Leveren eller andre Steder. Ved svære Nyrelidelser fandt Forfatteren i Overensstemmelse med tidligere Undersøgere jævnligt positive Resultater. I 8 Tilfælde med perniciøs Anæmi gav 2 Tilfælde mellemstærke positive Resultater, de andre negative. (Dette Forhold lægger Forfatteren særlig Vægt paa med Hensyn til Spørgsmaalet om Ikterus' Pathogenese ved den perniciøse Anæmi *).

I alle Tilfælde med gastriske Kriser, perinephritisk Absces, Leukæmi, Pneumoni, Tub. pulm., Sepsis og Diabetes fandtes altid negative Resultater.

Forfatterne resumerer deres Resultater:

1) Bei entzündlischen Erkrankungen der Gallenblase und Leber mit und ohne Icterus fanden sich fast regelmässig chininresistente Lipasen im Blutserum. Vorhandensein oder Fehlen von Icterus ging nicht zwangsläufig mit der Stärke des positiven Ausfalles Hand in Hand.

2) Bei schweren chronischen Nierenleiden konnten wir chininresistente Lipasen im Serum nachweisen.

3) Bei anderen akuten und chronischen Erkrankungen der Abdominalorgane waren dagegen mit wenigen Ausnahmen nie chininfeste Lipasen vorhanden.

— Es ist nicht nur von hohem theoretischen Interesse, sondern auch von praktischer Bedeutung für die Differentialdiagnose verschiedener Abdominalerkrankungen; — bei der Differentialdiagnose zwischen Ulcus, Appendizitis, gastrischen Krisen u. s. w. einerseits und Affektionen der Leber und Gallenwege andererseits.

I et senere Arbejde i 1927 har *Walter B. Meyer* og *Franz Buschke* kritiseret *Kartamichews* Resultater. De føler sig ikke overbeviste om, at de fundne chininresistente Lipaser skulde være et Udtryk for Salvarsanbeskadigelse af Leveren; det kunde lige saa godt være Udtryk for en af Salvarsanet aktiveret latent syfilitisk Leverlidelse (Forfatterne tænker vel her nærmest paa noget i Retning af en *Herxheimers* Reaktion).

Forfatterne har efterprøvet disse Undersøgelser paa et Materiale bestaaende af 14 lever- og nyresunde Patienter, hos hvem man anamnestisk, klinisk og serologisk kunde udelukke Syfilis. Efter Neosalvar-

*) Personlig Meddelelse.

saninjektioner i therapeutiske Doser, 0,15—0,45 gr, lod der sig kun paavise chininresistente Lipaser i Blodet i 2 Tilfælde efter 0,30 gr., i det ene $3^1/_2$ og 8 Timer efter Injektionen og i det andet Tilfælde $4^1/_4$ Time efter Injektionen. (Forfatterne tilføjer, at der i disse 2 Tilfælde bestod „eine Erkrankung des uropoetischen Apparats". Naar denne sidste Bemærkning ikke udpensles noget nærmere synes den mig noget uoverensstemmende med det forud fremhævede, at det drejede sig om „leber- og nierengesunden Patienten".)

Selv erklærer Forfatterne imidlertid, at deres Materiale kun er lille, og at deres Hensigt kun har været ikke at ville lade *Kartamichews* Offentliggørelse uimodsagt.

Som en foreløbig Meddelelse har *E. Polack*[6] i 1927 offentliggjort et Materiale paa ialt 220 Undersøgelser foretaget paa 112 Patienter, heraf 76 Patienter med Leverlidelser. Resultaterne støttede *Ronas* experimentelle Fund og var i Overensstemmelse med *Petow* og *Schreibers*, *Blocks*, *Meyer* og *Jahrs*, *Löwenberg* og *Kwileckis* Resultater.

Da Undersøgelserne udgør en Del af det foreliggende Materiale, skal de ikke her omtales nærmere.

Vil man kortelig sammenfatte Resultatet af de hidtil opnaaede kliniske Erfaringer, saa synes de fleste Forfattere i det store og hele at støtte *Ronas* experimentelle Fund med Hensyn til at opfatte Forekomsten af chininresistente Lipaser i Blodet som Udtryk for Lever- eller Nyreparenchymbeskadigelse. Nogle Forfattere udtrykker sig her ikke tilstrækkelig tydeligt, idet de anvender Ordene Parenchymhenfald og Leverfunktionsforstyrrelse i Flæng. Med Hensyn til den kvantitative Udmaaling af Prøven som Udtryk for Parenchymbeskadigelsens Grad hersker der en Del Uenighed. En enkelt Forfatters med de øvriges fuldstændig modstridende Resultater og de nævnte Variationer og Uoverensstemmelser indbyrdes mellem de øvrige Forfatteres Resultater gør dog, at man paa Basis af de hidtil gjorte Erfaringer endnu ikke tør fælde nogen afgørende Dom. I de hidtil foreliggende Undersøgelser har det saa godt som udelukkende været Prøvens diagnostiske Værdi, der har været Genstand for Undersøgelse, kun i et enkelt Arbejde (*Löwenberg* og *Kwilecki*) nævnes med tilstrækkelig Tydelighed samtidig Prøvens prognostiske Betydning.

De fleste Undersøgere slutter deres Meddelelser med en Udtalelse om, at flere og større kliniske Undersøgelsesrækker vilde være ønskelige. Kun det positive Udfald af et tilstrækkelig stort klinisk Materiale vil kunne berettige disse lovende Undersøgelser til en blivende Plads inden for de daglige kliniske Undersøgelsesmetoder.

EGNE UNDERSØGELSER

I. Bemærkninger vedrørende den anvendte Teknik.

Den i det foreliggende Arbejde anvendte Teknik varierer kun paa enkelte Punkter fra den af *Rona*, *Petow* og *Schreiber*[9] angivne, som er beskrevet ovenfor. Der skal derfor kun tilføjes nogle enkelte Bemærkninger med Hensyn til den her anvendte Fremgangsmaade.

De undersøgte Serumprøver stammer fra Blodprøver, der altid er taget fastende. — Ganske vist angiver *Bach* ikke at kunne paavise nogen Svingning i Blodlipasen hos Mennesket selv efter meget fedtrige Maaltider, og *W. Meyer* og *Buschke* har heller ikke under lignende Forhold kunnet paavise nogen Forandring i de normale Blodlipaser med Hensyn til deres Forhold over for Chinin. Paa den anden Side har *Mietling* i en Række Undersøgelser over Lipaseforholdene i Blodet hos Syfilitikere ment at kunne paavise daglige Svingninger, som efter hans Mening skulde staa i Forhold til Maaltiderne.

Undersøgelserne er alle foretaget i et samlet Volumen paa 57 ccm: 3 ccm Serum + 1 ccm 0,5 % Chloret. chinic.opl. (til Kontrolundersøgelserne 1 ccm H_2O) + 3 ccm Stødpudeopl. pH 7,6 + 50 ccm frisk tilberedt, mættet, filtreret Tributyrinopl.

Undersøgelserne er altid foretaget i Stuetemperatur, 18—19° C.

Der er til Forsøgene anvendt en Reaktionstid paa 90 Min.

Overfladespændingen er bestemt ved Hjælp af *Rona* og *Michaelis* Schnelltropfenpipette.

Hver Tælling er foretaget 2 Gange. Har der været Uoverensstemmelse mellem de 2 Tal, er der talt en 3. Gang, og Middelværdien mellem de 3 Tal er anvendt. — 2 umiddelbart efter hinanden foretagne Tællinger maa ikke variere mere end ± 1 Draabe. (Da den mindste Forurening, f. Eks. Fnug, foraarsager uregelmæssig Afdrypning og deraf følgende gale Resultater, maa det tilraades ikke at opbevare de tagne Blodprøver under Vatprop.)

Som Resultat af Undersøgelserne er i Overensstemmelse med Stør-

stedelen af de tidligere Forfattere angivet Draabedifferensen mellem Begyndelses- og Slutningsværdierne.

Som Grænse for det normale er sat en Draabedifferens paa 5.

Draabedifferens	under 5	angives som	negativt	med:	÷
—	paa 5	—	tvivlsomt	—	(+)
—	fra 5—10	—	positivt	—	+
—	- 10—15	—	stærkt positivt	—	++
—	over 15	—	meget stærkt positivt	—	+++

(Blodprøverne kan, naar der ikke indtræder Hæmolyse, taale Opbevaring paa Is og i Mørke i indtil 14 Dage, uden at Resultaterne derved paavirkes. Dette er gentagne Gange forsøgt i Tilfælde, hvor man efter Venesectio havde rigeligt Serum til Disposition.)

II. Indledende Undersøgelser.

I deres Undersøgelser over Milieuets Betydning for Reaktionens Forløb satte *Rona* og hans Medarbejdere Leverextrakt, der ved Kogning var gjort uvirksom, til Serum, og fandt til Trods herfor en fuldstændig Hæmning af Serumlipasen ved Chinintilsætningen. Leverextraktet som saadant havde altsaa ikke nogen Indflydelse paa Serumlipasens Modtagelighed over for Chininet. Til Undersøgelserne er som nævnt anvendt Tilsætning af Leverextrakt; Galdetilsætning til Serum er derimod ikke forsøgt, skønt en saadan Undersøgelse vilde ligge de kliniske Forhold betydeligt nærmere.

Da det navnlig skulde være ved Leverlidelser, at der fandtes chininresistente Lipaser i Blodet, kunde det jo meget vel tænkes, at det var Galden, der ved Overgang i Blodet paa en eller anden Maade beskyttede Blodlipasen mod Chininpaavirkningen, selv i Tilfælde, hvor der ikke var en tydelig Ikterus, men kun en saakaldt dissocieret Ikterus til Stede. Maaske det netop var nogle af de Galdebestanddele, der ogsaa under den dissocierede Ikterus passerer over i Blodet, der betingede det positive Udfald af Prøven ved Leverlidelser.

For at undersøge dette Forhold nærmere har jeg forsøgt, om Tilsætning af normal Menneskegalde til normal Menneskeserum havde nogen Indflydelse paa Forløbet af Serumlipasens Reaktion ved Chinintilsætning *).

*) Disse Undersøgelser er foretaget efter Tilskyndelse af Professor *L. S. Fridericia*, hvorfor jeg her benytter Lejligheden til at fremføre min Tak.

Forsøget er udført 2 Gange; Fremgangsmaaden var følgende:

Forsøg I.

Undersøgelse for chininresistent Lipase i normal Serum (fra Pt. med Bronchopneumoni), hvortil der er sat Galde fra Galdeblære taget sterilt post mortem og lavpasteuriseret ved 60° i 30 Min. (Galde fra Pt. mors af cancer ventriculi uden Levermetastaser).

Der sættes 0,2 ccm Galde til et vist Kvantum Serum, der i Forvejen havde et Bilirubintal (*Meulengracht*) paa 4. Serum faar herved et Bilirubintal paa 78, altsaa svarende til, hvad man ofte finder ved en middelsvær Ikterus.

Dyrkning af Galden: rigelig Vækst af Bact. coli.
— - — lavpasteuriseret ved 60° i 30 Min.: ÷ Vækst.

(I begge Forsøgene er Overfladespændingen bestemt saavel efter *Ronas* Draabepipettemetode som efter *Brinkmans* Ringmetode; om dennes Princip og Udførelse se senere i Afsnittet om Galdesyrebestemmelser. Prøverne til Overfladebestemmelserne er taget fra samme Ferment-Tributyrin-Chininblanding.)

3 Prøver er undersøgt:

I. 3 ccm Serum + 1 ccm 0,5 % Chloret. chinic.
II. 3 — — + 1 — H_2O (Kontrol).
III. 3 — — med Galdetilsætning (se ovenfor) + 1 ccm 0,5 % Chloret. chinic.

Forsøgstid 5 Timer.

Overfladebestemmelse efter *Ronas* Metode.

Efter	I + Chinin	II + H_2O	III + Galde + Chinin	III H_2O
3 Min.	133	132	138	95
30 —	133	119	136	..
60 —	133	107	135	..
90 —	131	99	135	95
300 —	130	95	134	95
Draabediff....	3	37	4	0

Overfladebestemmelse efter *Brinkmans* Ringmetode (Ringværdi 130).

Efter	I + Chinin	%	II + H_2O	%	III + Galde + Chinin	%
1 Min.	82	63	85	66	80	62
10 —	83	64	90	69	82	63
20 —	84	65	92	71	82	63
35 —	84	65	94	72	82	63
50 —	84	65	94	72	82	63
65 —	84	65	95	73	82	63
80 —	84	65	95	73	82	63
95 —	85	66	100	77	82	63
300 —	87	67	107	82	83	64
Stign. i Overfladesp...	..	4	...	16	..	2

Forsøg II.

(Fremgangsmaade som i Forsøg I.)

Serum (fra Pt. med Polyarthroitis rheum.) før Galdetilsætning Bilirubintal 2, efter Tilsætning af 0,2 ccm Galde (fra Pt. mors af cancer ventriculi uden Levermetastaser og Anæmia gravis) Bilirubintal 90, svarende til et klinisk Tilfælde af middelstærk Ikterus.

Dyrkning af Galden: rigelig Vækst af Bact. coli.
— - — lavpasteuriseret ved 60° i 30 Min.: ÷ Vækst.

Forsøgstid 90 Min.

Overfladebestemmelse efter *Ronas* Metode.

Efter	I + Chinin	II + H_2O	III + Galde + Chinin	H_2O
3 Min.	135	131	138	95
30 —	134	110	138	..
60 —	134	103	138	..
90 —	132	100	135	95
Draabediff....	3	31	3	0

Overfladebestemmelse efter *Brinkmans* Ringmetode (Ringværdi 130).

Efter	I + Chinin	%	II + H_2O	%	III + Galde + Chinin	%
1 Min.	83	64	85	65	82	63
15 —	83	64	86	66	82	63
30 —	84	65	88	68	81	62
45 —	84	65	90	69	82	63
60 —	84	65	91	70	82	63
75 —	83	64	94	72	83	64
90 —	86	66	99	76	84	65
Stign. i Overfladesp.	..	2	..	11	..	2

De 2 forskellige Undersøgelsesmetoder viser en smuk Overensstemmelse. I begge Forsøg svarer den tiltagende Overfladespænding efter *Brinkmans* Metode til det aftagende Draabetal efter *Ronas* Metode (hvilket indirekte ogsaa er Udtryk for tiltagende Overfladespænding). I begge Forsøg og efter begge Metoder forholder Serumprøverne, til hvilke der først er sat Galde og derefter Chinin, sig fuldstændig som de Serumprøver, hvortil der kun blev sat Chinin alene; begge viste de saa godt som fuldstændig Hæmning af Lipasevirkning, dels udtrykt ved den ringe Draabedifferens paa ikke over 3 Draaber, dels ved den ringe Tiltagen af Overfladespændingen paa ikke over 3—4 %. I Modsætning hertil viste Kontrolprøverne i begge Forsøg kraftig Lipasevirkning, dels ved en betydelig Draabedifferens paa 31 og 37 Draaber, dels ved en betydelig Tiltagen af Overfladespændingen paa henholdsvis 11 og 16 %.

Begge Forsøgene faldt saaledes negativt ud.

Det fremgaar altsaa tydeligt heraf, at Tilstedeværelsen af Galde og Galdebestanddele i Serum ikke i og for sig er tilstrækkelig til at forklare de chininresistente Lipasers Forekomst i Blodet ved Leversygdomme. Dette stemmer godt overens med, hvad der iøvrigt fremgaar, saavel af tidligere kliniske Erfaringer som af de følgende kliniske Undersøgelsesresultater, at chininresistente Lipasers Forekomst i Serum langtfra altid er ledsaget af Ikterus.

III. Undersøgelser ved Chloroformnarcose.

Vanskeligheden ved ganske umiddelbart at slutte fra Dyreforsøg til Forholdene i den menneskelige Klinik er tilstrækkeligt fremhævet

i det foregaaende. Vi har set, hvor forskelligt de forskellige Dyrearters Blodlipaser forholdt sig over for Chininpaavirkning. Derfor maa man tillægge *Kartamischews* Undersøgelser over chininresistente Lipaser hos salvarsanbehandlede Mennesker særlig Betydning. Det positive Udfald af disse Undersøgelser staar derfor som en Slags Bindeled mellem *Ronas* rent experimentelle Undersøgelser og talrige kliniske Erfaringer fra Leverpatienter. Dog drejer det sig kun om en ganske kort Undersøgelsesrække (10 Tilfælde ialt), og udover disse har de chininresistente Lipasers Optræden i Blodet ikke tidligere været gjort til Genstand for experimentel Undersøgelse hos Mennesket. Tager man yderligere den Indvending med i Betragtning, som kan rettes mod *Kartamischews* Undersøgelser (som fremhævet af *W. Meyer* og *Buschke*), at det er vanskeligt at afgøre, om det drejer sig om en toxisk Paavirkning af Leverparenchymet foraarsaget af Salvarsanet, eller en Aktivering af en tilstedeværende latent syfilitisk Hepatitis, saa maa det indrømmes, at Broen over Kløften mellem Dyreexperiment og Klinik endnu er yderst spinkel og usikker. Det vilde derfor være af stor Betydning, om man i Kliniken kunde finde andre Forhold, der foruden at tjene deres oprindelige Formaal samtidig lod sig udnytte til experimentelle Undersøgelser uden derved at medføre Gene for Patienterne. — En saadan Mulighed har jeg ment at finde ved Chloroformnarcoser.

Omtrent saa længe Chloroformnarcosen har været kendt, har man været sig Chloroformens Betydning som Protoplasmagift bevidst. Især dens farlige Indvirkning paa Leveren har man sat i Forbindelse med den saakaldte „sene Chloroformdød", saaledes som man af og til, navnlig tidligere, saa den indtræde 1—2 Døgn efter Chloroformnarcoser.

Den første, der henledede Opmærksomheden paa dette Forhold, var *Langenbech*, der allerede i 1859 hos en Patient, der døde 17 Timer efter en Chloroformnarcose, konstaterede, at Leveren var fuld af Fedt.

I 1866 lykkedes det *Nothnagel* ved Dyreforsøg med Chloroform at fremkalde samme Degeneration af Levercellerne som den, man fik ved Fosforforgiftning.

Talrige Forfattere har senere saavel ved kliniske Erfaringer som ved experimentelle Undersøgelser fastslaaet, at Chloroform er en udtalt Levergift, og at Aarsagen til den „sene Chloroformdød" for en væsentlig Del var at søge i den Central-Lapnekrose, som opstod ved Chloroformets Indvirkning paa Leverparenchymet. *Schnitzler* har ved Sektion paa Patienter, døde kort efter og i Tilslutning til Chloroformnarcose, fundet Beskadigelse af Leverparenchymet, der meget stærkt nærmede sig Forholdet ved den acute gule Leveratrofi; og han har ved

Dyreforsøg med Chloroformnarcose tilnærmelsesvis kunnet reproducere det samme Forhold.

Fischler har nu fremhævet, at det ikke var Chloroform som saadant, der virkede som elektiv Levergift, men at Chloroform sammen med en Række Stoffer som Fosfor, visse Svampegifte o. s. v., virkede som aarsagsfremkaldende Moment ved en „Abbauintoxication", en Selvfordøjelse. Central-Lapnekrosen skulde være foraarsaget af tryptiske og autolytiske Fermenter, hvis Virkning en normal Lever formaar at overvinde, men som en af forskellig Giftpaavirkning svækket Lever ikke mere kan holde Stangen, og som derfor selv underkastes Fermentpaavirkningen og degenererer. Denne Opfattelse støttedes derved, at man paa forskellig Maade kunde paavirke Chloroformnarcosens Virkning paa Leverparenchymet i den ene eller den anden Retning. Ved Anlæggelse af den *Eck'ske* Fistel og ved Inanition fandt *Fischler*[1] saaledes Chloroformen af særdeles deletær Virkning over for Leverparenchymet; i Modsætning hertil viste Forsøgsdyr, hos hvilke han ved kraftig, forudgaaende Kulhydraternæring havde sørget for rigeligt Glykogenindhold i Leveren, betydelig mindre Modtagelighed over for Chloroformgiften. Endvidere viste *Opie* og *Alford*, at navnlig stærkt fedtinfiltrerede Levere er meget modtagelige over for Chloroformvirkningen, mere end over for Fosfor, paa Grund af det førstnævnte Stofs store Affinitet til Fedtstof. Ogsaa de gjorde den Erfaring, at en kulhydratrig Kost ved at forøge Leverens Glykogenmængde gør Leverparenchymet mere modstandsdygtigt over for Chloroform.

Overensstemmende med disse Undersøgelser fandt *Graham*, at medens man let kunde fremkalde Central-Lapnekrose ved Chloroformforgiftning hos voksne Hunde, lod dette sig ikke gøre hos 24 Timer gamle Hvalpe, der havde faaet rigelig Die, da deres Lever var meget glykogenrig, indtil 9,07 $^0/_0$. Gjorde man derimod først Hvalpene „diabetiske" ved Hjælp af Phlorhizin, fik man med Chloroform Central-Lapnekrose ligesom hos de voksne Hunde. *Danis* og *Whipple* viste ligesom *Fischler*, at nogle Dages Sult før Chloroformnarcosen gjorde Leverparenchymet betydelig mindre modstandsdygtigt over for Giftpaavirkningen, og advarer paa Basis heraf kraftigt imod Anvendelsen af Chloroformnarcose hos Patienter, der har sultet i de foregaaende Dage.

Hvad enten man nu lægger en direkte Giftvirkning eller en provokeret Autolyse til Grund for Chloroformforgiftningens Pathogenese, Resultatet bliver dog en Parenchymdegeneration, der ganske vist kun i sine extreme Grader fører til den „sene Narcosedød", som dog af og

til forekommer i Kliniken, og navnlig tidligere forekom, da den rene Chloroformnarcose var almindelig. Det er meget muligt, at der i en Del Tilfælde af Chloroformnarcosedød har været saadanne Forhold til Stede, der i Overensstemmelse med *Fischlers* Opfattelse gjorde Leveren mindre modstandsdygtig; men disse Tilfælde har ikke været undersøgt med dette Spørgsmaal for Øje.

Alt taler for, at det drejer sig om en Gradsforskel, hvor saavel Chloroformens Mængde som Leverparenchymets Tilstand er bestemmende for Degenerationens Grad; herfor taler yderligere *Fischlers*[1,6] experimentelle Forsøg, der viser, at det kun er ringere Grader af Chloroformforgiftning, der giver Central-Lapnekrose, hvorimod mere voldsomme Forgiftninger giver total Nekrose af hele Acinus.

Det er sandsynligt, at der ved enhver Chloroformnarcose foregaar en større eller mindre Degeneration af Levervæv, i Almindelighed dog kun i saa ringe Grad, at det ikke klinisk giver sig til Kende.

Man har i de sidste Aar, navnlig fra amerikansk Side, dels ved experimentelle Undersøgelser hos Dyr og dels i Kliniken, søgt, om man ved at foretage forskellige Leverfunktionsprøver i Tilslutning til Chloroformnarcoser kunde paavise Chloroformets skadelige Virkning paa Leverparenchymet, selv hvor der ingen kliniske Symptomer forelaa paa Forgiftningen.

Marshall og *Rowntree* fandt ved Chloroformnarcose hos Hunde følgende: Formindskede Fibrinogenmængder i Blodet. Betydelig Nedsættelse i Toleransen over for Lævulose og Galaktose. Som Udtryk for Forstyrrelse i det intermediære Proteinstofskifte større eller mindre Forskydning i N-Fordelingen i Urinen. Ved svære Chloroformforgiftninger kom der en betydelig Forøgelse af Aminosyre-N og betydelig Nedsættelse af Urinstof-N Værdierne i Blodet. Af og til optraadte der terminal Acidose som Udtryk for forøget Brintjonkoncentration i Blodet.

Whipple og *Speed* fandt ved Chloroformpaavirkning hos Forsøgsdyr Leverens Evne til at udskille Phenoltetrachlorphthalin betydelig nedsat.

Wallace og *Diamond* fandt ved Chloroformnarcose betydelig Stigning i Urinens Urobilinogenmængde.

S. M. Rosenthal og *Wesley Burne* har ved Chloroformforsøg hos Hunde anvendt Bromsulfthaleinprøven som Udtryk for Leverfunktionens Kapacitet. Kortvarig Chloroformnarcose var tilstrækkelig til at fremkalde forbigaaende toxisk Paavirkning af Leveren. $^1/_2$ Times Chloroformnarcose fremkaldte en Insufficiens, der varede 8 Dage før

fuldstændig Udheling; medens 2 Timers Chloroformnarcose krævede 6 Uger for at vende tilbage til Normen. Bromsulfthaleinprøven holdt sig positiv længe efter, at Pigmentstofskiftet var blevet normalt.

Fiessinger og *Walter*[2] har for nyligt offentliggjort et Arbejde, i hvilket de har bestemt Plasmafarven 24 Timer før og 48 Timer efter Chloroformnarcose. Til Bestemmelsen benyttedes en Kaliumbichromatopløsning, efter hvilken de normale Plasmatal ligger ved 1,6—2. Der er ialt undersøgt 15 Tilfælde. Der fandtes et udtalt Forhold imellem Narcosens Varighed og Cholæmiens Styrke. 12 langvarige Narcoser gav tydelig Cholæmi, 2 kortere gav mindre udtalt Cholæmi og en enkelt kortvarig gav ingen Cholæmi. Til Sammenligning nævnes, at *Chevrier* med samme Metode i 74 Tilfælde af Chloroformnarcose fandt Cholæmi i alle 74 Tilfælde. Cholæmien opstod øjeblikkelig under Narcosen og naaede sit Maximum i Løbet af 2 Dage og tabte sig derefter i Løbet af 8—10 Dage. *S. M. Rosenthal* og *W. Burne*, der anvendte *Meulengrachts* Farvemetode, fandt nærliggende Værdier. Ved $^1/_2$ Times Chloroformnarcose fik man en Bilirubinæmi og Urobilinuri, der tabte sig i Løbet af 3 Dage. Varede Narcosen 2 Timer, holdt Bilirubinæmien i ca. 10 Dage. Cholæmien skyldtes næppe lokal Bilirubindannelse paa Basis af Blødning ved Operationen, thi ved Anvendelse af Lokalanæsthesi optraadte der aldrig Cholæmi. *Fiessinger* og *Walter* fandt desuden Leverfunktioner, der refererede sig saavel til Proteinstofskiftet som Farveudskillelsen, betydeligt beskadiget efter Chloroformnarcoser.

En saadan tydelig større eller mindre Nedsættelse af Leverens forskellige Funktioner i direkte Tilslutning til selv ret kortvarige Chloroformnarcoser bekræfter i høj Grad Antagelsen af Chloroformens elektive Giftvirkning over for Leverparenchymet. Jeg fandt det derfor af stor Interesse at undersøge, hvordan Blodets Lipaser forholdt sig over for Chininpaavirkning ved Chloroformnarcoser. Skulde Optræden af chininresistente Lipaser i Blodet være en fin, direkte Prøve paa Henfald af Leverparenchymet, var det sandsynligt, at man vilde finde denne Prøve positiv i Lighed med det positive Udfald af de nævnte Funktionsprøver, selv om ringere Grad af Funktionsnedsættelse af et parenchymatøst Organ ganske vist kunde tænkes at finde Sted uden paaviselig Destruktion af Parenchymet.

I den foreliggende Undersøgelsesrække er der ialt undersøgt 10 Patienter, hos hvem der er foretaget større eller mindre operative Indgreb i Chloroformnarcose af forskellig Varighed fra 10 til 90 Minutter.

Valget af Patienter er sket ret tilfældigt, dog var der hos ingen af dem kliniske Tegn paa Lever- eller Nyrelidelse, og ingen af Patienterne havde Ikterus i deres Anamnese.

Der er undersøgt Serum fra 3 Blodprøver fra hver Patient; den første taget fastende før Narcosen, den anden 8 Timer efter og den tredie fastende 24 Timer efter Narcosen (en enkelt dog i Stedet for 8 og 24 Timer 9 og 30 Timer efter Narcosen). Narcosen blev taalt godt af alle 10 Patienter; dog havde Nr. 2 nogle Opkastninger lige efter Narcosens Ophør. Nr. 10 var let cyanotisk et Øjeblik under Narcosen. Hos ingen af Patienterne var der Albuminuri efter Narcosen.

I nedenstaaende Tabel over de undersøgte Tilfælde er foruden Resultaterne af Undersøgelsen for chininresistente Lipaser tillige anført Ikterusindex (efter *Meulengracht*), Urobilinogen (*Hildebrandts*[3] Metode), *Hay's* kvalitative Galdesyreprøve og kvantitativ Galdesyrebestemmelse angivet ved Overfladespændingsstørrelsen udtrykt i $^0/_0$ af H_2O (bestemt efter *Brinkmans* Metode angivet med B efter Tallet; se senere under Afsnittet om Galdesyrebestemmelser).

Forsøgsrækken viste følgende Resultater:

I intet af samtlige 10 Tilfælde fandtes chininresistente Lipaser i Blodprøven taget fastende samme Dag før Narcosen.

I alle 10 Tilfælde fandtes tydelig positiv Reaktion paa chininresistente Lipaser i Blodet efter Narcosen, i 5 Tilfælde Reaktion paa +, i 4 Tilfælde paa ++ og i 1 Tilfælde paa +++.

Selv en ganske ringe Chloroformmængde paa 8 ccm i en kortvarig Narcose paa 10 Minutter viste sig tilstrækkelig til at give positiv Reaktion. Det fremgaar tydeligt af Tabellen, at Chloroformdosens Størrelse og Narcosens Varighed er af afgørende Betydning for Reaktionens Grad udtrykt ved Draabedifferensens Størrelse. Stærk Reaktion med Draabedifferens paa 10 og derover forekommer først ved Narcoser paa over 40 Minutters Varighed og Anvendelse af 30 ccm Chloroform og derover (Nr. 2, 3, 9 og 10). En Undtagelse herfra danner dog Nr. 8, der efter 24 Timer viste en Draabedifferens paa 10, skønt Narcosen kun varede 10 Min., og der kun blev anvendt 10 ccm Chloroform. — Her maa man erindre, at det hos Mennesker aldrig kommer til at dreje sig om saa rene Forsøg som hos Forsøgsdyr. Den forskellige Alder, forskellige Sygdomme, Operationerne som saadanne foruden disses forskellige Teknik og Varighed og først og fremmest den forskellige Anamnese hos Patienterne gør, at selv et lille Materiale maa blive noget uensartet ogsaa med Hensyn til Leverens Tilstand og Modtagelighed. — Patient Nr. 8, der reagerede kraftigere svarende til Chloroform-

Tabel I.

Oversigt over Undersøgelserne ved Chloroformnarcoser.

Nr. Diagnose Operation	Chloroform Antal ccm	Varighed i Minutter		Serum: Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O
1. Fissura ani. Op. Dilatatio ani virulenta.	8	10	Før	÷	2	3	÷	÷	75 B.
			Efter 8 T.	+	6	4	÷	+	67 B.
			— 24 -	+	7	6	÷	+	68 B.
2. Tub. genus. Op. Resectio genus.	50	90	Før	÷	3	3	÷	÷	77 B.
			Efter 9 T.	++	10	4	+	÷	75 B.
			— 30 -	+	8	6	(+)	÷	75 B.
3. Hernia cruralis. Op. Herniotomia radical.	40	40	Før	÷	4	5	÷	÷	75 B.
			Efter 8 T.	+	8	4	+	÷	77 B.
			— 24 -	++	10	8	+	(+)	71 B.
4. Metrorrhagia. Op. Abrasio mucosæ uteri.	15	15	Før	÷	3	5	÷	÷	76 B.
			Efter 8 T.	+	6	9	(+)	÷	72 B.
			— 24 -	+	7	7	(+)	(+)	72 B.
5. Metrorrhagia. (Abort) Op. Abrasio mucosæ uteri.	10	15	Før	÷	2	3	÷	÷	77 B.
			Efter 8 T.	(+)	5	3	÷	(+)	71 B.
			— 24 -	+	6	3	+	(+)	70 B.
6. Metrorrhagia. Op. Abrasio mucosæ uteri.	10	15	Før	÷	3	6	÷	÷	71 B.
			Efter 8 T.	+	9	5	÷	÷	74 B.
			— 24 -	+	8	6	(+)	÷	73 B.
7. Metrorrhagia, Endometritis tub. Op. Abrasio mucosæ uteri.	12	15	Før	÷	3	3	÷	÷	75 B.
			Efter 8 T.	+	7	3	+	÷	77 B.
			— 24 -	+	8	3	+	÷	77 B.
8. Endometritis post abortum. Op. Abrasio mucosæ uteri.	10	15	Før	÷	4	4	÷	÷	72 B.
			Efter 8 T.	+	7	4	+	÷	72 B.
			— 24 -	++	10	4	+	÷	72 B.
9. Sapingitis. Op. Salpingooophorectomia dext. c. Appendectomia.	30	50	Før	÷	4	9	÷	÷	74 B.
			Efter 8 T.	++	13	12	+	÷	77 B.
			— 24 -	+++	15	14	+	÷	75 B.
10. Salpingitis. Op. Salpingooophorectomia.	40	55	Før	÷	3	3	÷	÷	75 B.
			Efter 8 T.	++	11	4	÷	÷	74 B.
			— 24 -	++	12	11	+	(+)	74 B.

mængden end de øvrige 9 Patienter, havde i Anamnesen Appendicitis 2 Aar tidligere og 3 Aborter, den sidste 4 Maaneder før, og Muligheden for, at Leveren tidligere skulde have været lidende og derfor nu mindre modstandsdygtig, kan saaledes ikke afvises. I Tilfælde Nr. 9 faas en meget stærk Reaktion med en Draabedifferens paa 15 Draaber. Anamnestisk foreligger der kun, at Pt. i nogle Aar har lidt af Obstipation; men Ikterusindex paa 9 allerede før Narcosen kunde maaske i Lighed med Tilfælde Nr. 8 tyde i Retning af et mere modtageligt Leverparenchym. Som ovenfor nævnt frembød Nr. 10 en ganske kortvarig Cyanose under Narcosen. Dette maa særlig fremhæves, da selv en ganske forbigaaende Iltmangel sikkert maa have nogen Indflydelse paa Tilstanden i Levercellerne, i hvilke saa vigtige synthetiske Processer finder Sted, som *Fischler*[2] fremhæver det i sin Omtale af Urobilinuriens Genese. *S. M. Rosenthal* og *Bourne* fandt ved deres Dyreforsøg ligeledes, at Cyanose i sig selv forøgede Chloroformens Toxiditet over for Leveren.

Da der kun er taget 2 Prøver hos hver Pt. efter Narcosen, kan man ikke af disse Resultater dømme om, hvornaar Reaktionens Kulmination falder.

Sammenligning med Udfaldet af de andre samtidigt udførte Prøver viser kun en delvis Parallelisme. Ikterusindex stiger i 2 Tilfælde (Nr. 9 og 10) ganske tydeligt, fra 9 til 14 og fra 3 til 11; disse Stigninger svarer til den udtalte Reaktion for chininresistent Lipase. I andre Tilfælde er Stigningen mere tvivlsom; saaledes vil en Tiltagen af Ikterusindex fra 3 til 6 og fra 5 til 8 ligge indenfor de Svingninger, man altid vil kunne finde ogsaa under normale Forhold. I Tilfældene 5, 7 og 9 forblev Ikterusindex uforandret.

I 8 Tilf. kom der positiv Urobilinogenreaktion, nogle Gange i begge Prøver efter Narcosen, i andre Tilf. kun i den sidste. I 5 Tilf. kom der mer eller mindre positiv *Hay*'s Galdesyrereaktion, der kun i 4 Tilf. kvantitativt lod sig godtgøre ved Nedsættelse af Overfladespændingen.

I 3 af Tilf. (Nr. 2, 4 og 9) havde jeg selv Lejlighed til at undersøge Urinen Dagen efter Narcosen; i alle 3 Tilf. var der tydelig baade Urobilinogenreaktion og Galdesyrereaktion, skønt der hverken hos Nr. 2 eller Nr. 9 fandtes Galdesyre i Serumprøven. Dette maa kunne forklares ved en lav Tærskel for dette Stofs Overgang i Urinen. I ingen af de 3 undersøgte Uriner fandtes der Galdefarvestof.

Resumé: Undersøgelsen over chininresistente Lipasers Optræden i Blodet efter Chloroformnarcose viser fuldstændig Overensstemmelse med Resultaterne af tidligere

kliniske og experimentelle Undersøgelser over Leverfunktionen efter Chloroformnarcose. 10 Tilf. af Chloroformnarcose af forskellig Styrke og Varighed viste alle, selv ved ganske kortvarig Narcose, Tilstedeværelse af chininresistente Lipaser i Blodet efter Narcosen. Der var et udtalt Forhold mellem Narcosens Størrelse og Reaktionens Grad, idet større Narcoser gav stærkere Reaktion end mindre. En enkelt kortvarig Narcose gav dog en uforholdsmæssig stærk Reaktion. Der findes kun delvis Parallelisme imellem Lipasereaktionen paa den ene Side og Ikterusindex, Urobilinogen- og Galdesyreindholdet paa den anden Side.

Heraf lader sig koncludere: Da Chloroform er en udtalt Levergift, maa Tilstedeværelsen af chininresistente Lipaser i Blodet, der lader sig paavise selv efter en ganske kortvarig Narcose, tages som et ret sikkert Udtryk for en Leverparenchymbeskadigelse. Den kun delvise Parallelisme mellem de chininresistente Lipasers Optræden og Udfaldet af de andre udførte Serumprøver maa dels skyldes, at Lipaseundersøgelsen er en finere Prøve paa Leverparenchymbeskadigelsen, dels at dens positive Udfald er en direkte Følge af og derfor et direkte Udtryk for Parenchymhenfaldet og altsaa optræder primært i Modsætning til de andre indirekte Prøver (Funktionsprøverne), der først bliver positive efter nogen Tid, naar en tilstrækkelig stor Mængde Parenchym er beskadiget.

Reaktionens Grad maa delvis kunne betragtes som et Udtryk for Parenchymbeskadigelsens Grad.

Set fra et praktisk Synspunkt maa de her vundne Resultater støtte den i de senere Aar stigende Forstaaelse inden for Chirurgien af Betydningen af Leverparenchymets Tilstand, hvor der er Tale om Valg af Narcosemiddel. Ikke blot den rene Chloroformnarcose, men ogsaa Blandingsnarcoser, hvor Chloroform udgør en Komponent, kan som vist ved *Schnitzlers* Obduktionsfund give Levervævsdegenerationsfund af samme Art som ved den rene Chloroformnarcose.

Der maa saaledes tilraades særlig Agtpaagivenhed med Hensyn til Indicationen for Anvendelsen af saavel Chloroformnarcose som Blandingsnarcoser. I alle Tilf., hvor der er Tegn paa Leverinsufficiens, bør disse Narcoseformer undgaas, men ogsaa ved en Række andre Tilstande, ved

hvilke det erfaringsmæssigt har vist sig, at Leverparenchymet er særligt modtageligt for Giftpaavirkning, bør man undgaa Chloroform som Narcosemiddel. Det drejer sig her først og fremmest om Tilstande, hvor Leveren maa antages at være glykogenfattig, som ved Diabetes mellitus og ved nogen Tids forudgaaende Inanition, desuden ved Graviditet, navnlig i dennes sidste Halvdel, hvor Leveren i Forvejen er stærkt belastet, og særlig under Puerperiet, hvor parenteral Resorption af store Æggehvidemængder paa en vis Maade sensibiliserer Leverparenchymet over for Giftvirkning, og endelig ved Tilstande med Anoxæmi, ved hvilke Leveren i mer eller mindre Grad hæmmes i sin synthetiske Virksomhed. Chloroformrusen, der saa hyppigt anvendes ved Fødsler i Slutningen af Uddrivningsperioden, er vel nok forsvarlig, da der jo her kun bruges meget smaa Mængder Chloroform; men Undersøgelsesresultaterne, der viser, at selv ganske smaa Chloroformmængder kan give Leverparenchymbeskadigelse, maner dog til stor Forsigtighed i Administrationen af denne Narcoseform.

Det forkastelige i Anvendelsen af Chloroform per os ved Galdevejskoliker, som anbefalet af *Magnus*, fremgaar tilstrækkelig tydeligt af det ovenstaaende.

IV. Kliniske Undersøgelser.

I den foreliggende kliniske Undersøgelsesrække er der ialt undersøgt 473 Serumprøver fra ialt 245 Patienter + 10 normale Individer. Størstedelen af de undersøgte Patienter er fra Frederiksberg Hospitals medicinske Afdeling, en Del, navnlig med Lidelser i Galdevejene, er fra samme Hospitals chirurgiske Afdeling, i øvrigt er der undersøgt Patienter fra gynækologisk og venerologisk Afdeling; et Par Ptt. stammer fra Rigshospitalets Børneafdeling. Undersøgelserne er foretaget i Tiden fra Juli 1925 til December 1928, og alle Ptt. med kliniske Symptomer paa Lidelser i Lever og Galdeveje, der har ligget paa Hospitalets medicinske Afdeling i det nævnte Tidsrum, indgaar uden Undtagelse i Materialet. I det nævnte Tidsrum har der ikke været nogen paafaldende Epidemi eller Endemi af akut Hepatitis paa Frederiksberg.

Materialet er delt i 2 Hovedafsnit:

A. Patienter med Lidelser i Lever og Galdeveje, 145 Ptt., 356 Unders.

B. Kontrolmateriale bestaaende dels af Patienter uden kliniske Tegn paa Lidelse i Lever eller Galdeveje, iøvrigt valgt saa alsidigt som muligt med Repræsentanter fra Sygdomme (ogsaa febrile) i de forskelligste Organsystemer, 100 Ptt., 107 Unders., dels af normale Individer, 10 Individer, 10 Unders.

For Oversigtens Skyld er Materialet delt i følgende Tabelserie (Tabellerne er nummereret i Tilslutning til de fortløbende Numre paa Tabellerne i Afhandlingen):

A. Tabel II. Hepatitis acuta parenchymatosa..	50	Ptt.,	179	Unders.
A. Hepatitis acuta infectiosa.....	40	—	162	—
B. Hepatitis acuta luetica.....	2	—	3	—
C. Hepatitis post Pneumoni	6	—	6	—
D. Hepatitis toxica post Dijodatophan ..	2	—	8	—
Tabel III. Hepatitis chr. (Cirrhosis hepatis)	23	—	47	—
Tabel IV. Usikre Diagnoser.....	5	—	9	—
Tabel V. Cholelithiasis.....	39	—	66	—
Tabel VI. Cholecystitis acuta	6	—	9	—
Tabel VII. Cholecystitis chronica.....	5	—	6	—
Tabel VIII. Cancer i Lever, Galdeveje og Pancreas	17	—	40	—
B. Tabel IX. Ptt. med forskellige Sygdomme ÷ Lidelser i Lever og Galdeveje	100	—	107	—
C. Tabel X. Normale Individer	10	—	10	—

Hvad angaar Inddelingen af de forskellige undersøgte Tilfælde i Grupper, saa maa der ved dette Arbejde naturligvis hæfte samme Mulighed for Fejldiagnose i et og andet Tilfælde, som ved Inddeling af et hvilket som helst klinisk Materiale. Var vi fuldkomne i vor Diagnostisering af Sygdommene, var ethvert Arbejde gaaende ud paa at forbedre vor diagnostiske Formaaen for Fremtiden overflødiggjort.

Da disse Undersøgelser gaar ud paa at gennemprøve de chininresistente Lipasers Værdi som direkte Prøve paa Tilstedeværelsen af Leverparenchymhenfald, er det i Hovedsagen den Gruppe Leverlidelser, ved hvilke acute Degenerationsfænomener maatte antages at

være det essentielle i Lidelsen, der er gjort til Genstand for Undersøgelsen, hvorfor et særligt stort Antal Prøver, ca. $^{2}/_{5}$ af samtlige udførte, er fordelt paa denne Gruppe. Disse Lidelser er her samlet under Fællesbetegnelsen *Hepatitis parenchymatosa* (50 Ptt.); Størstedelen af disse (40 Ptt.) er betegnet med Diagnosen *Hepatitis acuta infectiosa* svarende til, hvad man tidligere vilde have kaldt Ikterus catarrhalis, herunder kan 2 Tilf. betegnes med *Hepatitis acuta m. gr.* (se Sygehistorierne), hvad der svarer til den saakaldte acute gule Leveratrofi. Jeg føler mig berettiget hertil, da hele denne Sygdomsgruppe ved talrige Undersøgelser og Afhandlinger (ikke mindst fra skandinavisk Side) i de senere Aar er kommet til at staa for os som et mere afgrænset Begreb, der, omend med forskellig Ætiologi, har den parenchymatøse Degeneration af Leveren som fælles pathogenetisk Faktor (*Borg*, *Brulé*[1], *Ehrmann*, *Ehrström*, *Eppinger*, *Flindt*, *Gruber*, *Jacobsen*, *Juul*, *Lepehne*[4,8], *Lindstedt*, *Malmroos*, *Meulengracht*[4,5], *Ruge*[1,2], *Schleppelern*, *Sylvest*, *Straub*, *Strauss*[2], *Thisted*, *Wallgreen*).

Hos Størstedelen af Patienterne inden for Gruppen Hepatitis acuta parenchymatosa er der foretaget Serieundersøgelser, saaledes at man faar Oplysning om Undersøgelsesresultaterne paa forskellige Tidspunkter inden for Udviklingen og Forløbet af samme Sygdom. I Tabellerne findes desuden til Sammenligning angivet Resultaterne af en Række andre Undersøgelser saavel paa Serum som Urin foretaget paa samme Dag; tillige findes angivet, om der den Dag, Prøven blev taget, har været Ikterus til Stede og i hvilken Grad, samt om Fæces har været galdefarvede eller mere eller mindre acholiske. Hensynet til Oversigten har saaledes medført, at Tabellerne indeholder Undersøgelsesresultater af Metoder, hvis Betydning og Udførelse først findes omtalt i det følgende Afsnit om „indirekte Prøver".

I Slutningen af Afhandlingen findes Journaluddrag for samtlige Ptt., der findes optaget i denne Gruppe, og de i Tabellen anførte Undersøgelsesresultater findes tillige anført her for hver Pt. sammen med Resultaterne af en Række andre, supplerende Undersøgelser, saaledes at Udfaldet af samtlige udførte Undersøgelser kan ses og bedømmes paa Basis af Pt.'s Tilstand.

Intervallerne mellem de forskellige Undersøgelser, der af rent ydre Aarsager ikke altid har været regelmæssige, fremgaar af den ved hver Prøve anførte Dato; i disse Tidsangivelser er Maanederne at opfatte som fortløbende med Hensyn til Aarstal (i Materialet findes 2 Undtagelser herfra: i Tabel II Nr. 5 findes mellem de 2 sidste Datoer $^{11}/_{4}$ (27) og $^{21}/_{5}$ (28) saaledes et Interval paa ca. 13 Mdr., og i Tabel II

Nr. 33, hvor det drejer sig om en Pt., der har ligget paa Afdelingen 2 Gange, er den ene Prøve taget under første og den anden under andet Ophold, og mellem de 2 angivne Datoer bliver der saaledes et Interval paa ca. 15 Mdr.). I en Del Tilfælde er der foretaget Efterundersøgelser indtil flere Maaneder efter Udskrivelsen.

Med Hensyn til de øvrige Grupper af Sygdomme i Lever og Galdeveje er der i Tabellerne kun anført Serumundersøgelserne, ogsaa delvis som Serieundersøgelser. Hvor der i disse Tilfælde er foretaget Galaktoseprøve, findes Resultatet angivet i Tabellen. Hvor Diagnosen er verificeret ved Operation, Autopsi eller paa anden særlig Maade er dette angivet i Tabellen.

I samtlige Tabeller over Ptt. med Lever- og Galdevejslidelser er der i en Del af Tilf. angivet Resultaterne af Diastasebestemmelse i Serum; denne Prøve er ialt gjort i 90 Tilf. hos 72 Ptt. (med Hensyn til denne Undersøgelses Betydning se senere i Kapitlet om Undersøgelser over Serumdiastasens Forhold).

Hos samtlige Ptt. i Kontrolmaterialet er der foretaget de samme Serumundersøgelser som i det øvrige Materiale (dog ikke Diastasebestemmelser).

Ved Resultaterne af de kvantitative Galdesyreundersøgelser, der er angivet ved Overfladespændingen i $^0/_0$ af H_2O, findes tilføjet et T eller et B, der angiver om Undersøgelsen er foretaget efter *Traubes* stalagmometriske Metode eller *Brinkmans* Ringmetode (se under Galdesyre).

De hist og her forekommende „Huller" i Tabellerne skyldes ydre Aarsager; ofte har saaledes vanskelige Venepunkturer været Aarsag til, at man ikke har faaet Serum nok til samtlige Undersøgelser.

Tabel II.

Hepatitis acuta parenchymatosa.

A. Hepatitis acuta infectiosa.

Nr.	Alder	Dato	Serum: Chimrst. Lipaser	Drb.-differens	Ikterusindex	Serum: Urobilinogen	Serum: Galdesyrer	Serum: Overflsp. % af H_2O	Serum: Diastase	Urin: Bilirubin	Urin: Urobilinogen	Urin: Urobilin	Urin: Galdesyrer	Urin: Overflsp. % af H_2O	Acholiske Fæces	Ikterus
1	19	$^{28}/_{9}$	++	12	160	++	+++	75 T	..	+	++	+++	+++	63 T	+	+++
—	—	$^{1}/_{10}$	++	10	130	+++	+++	76 T	..	+++	+	++	+++	71 T	+	+++
—	—	$^{11}/_{10}$	+	6	48	+	+	76 T	..	÷	++	++	+++	71 T	(+)	++
—	—	$^{21}/_{10}$	+	6	28	+	÷	88 T	..	÷	÷	(+)	÷	91 T	÷	(+)
—	—	$^{30}/_{10}$	÷	0	12	÷	÷	87 T	..	÷	(+)	(+)	(+)	..	÷	÷
—	—	$^{1}/_{12}$	÷	4	12	÷	÷	..	..	÷	÷	..	÷	..	÷	÷
2	26	$^{16}/_{3}$	(+)	5	24	+++	÷	77 B	..	(+)	+++	+++	+++	..	÷	÷
—	—	$^{21}/_{3}$	+	7	80	+++	÷	74 B	..	+	+++	+++	+++	70 B	(+)	++
—	—	$^{26}/_{3}$	+	8	155	+++	÷	76 B	..	+	+++	+++	+++	..	(+)	+++
—	—	$^{4}/_{4}$	+	6	40	+	÷	75 B	..	÷	+++	+++	(+)	..	÷	+
—	—	$^{22}/_{4}$	+	6	18	+	÷	..	..	÷	(+)	+	÷	..	÷	(+)
—	—	$^{7}/_{5}$	÷	3	9	÷	÷	..	..	÷	÷	÷	÷	..	÷	÷
—	—	$^{26}/_{9}$	÷	3	10	÷	÷	74 B	..	÷	÷	÷	÷	..	÷	÷
—	—	$^{10}/_{3}$	÷	3	5	÷	÷	78 B	..	÷	÷	÷	÷	..	÷	÷
—	—	$^{22}/_{5}$	÷	3	9	÷	÷	74 B	..	..	..	..	..	..	..	÷
3	32	$^{26}/_{1}$	++	10	140	++	+	82 T	..	++	+++	+++	++	63 T	+	+++
—	—	$^{10}/_{2}$	++	11	45	(+)	÷	84 T	13	+	+++	+++	(+)	71 T	÷	++
4	24	$^{15}/_{11}$	++	11	54	++	(+)	74 T	8	÷	+++	+++	++	..	÷	++
—	—	$^{24}/_{11}$	++	12	32	++	(+)	..	..	(+)	+	++	++	..	(+)	++
—	—	$^{2}/_{12}$	÷	3	45	++	(+)	..	..	(+)	++	++	++	..	÷	+
—	—	$^{23}/_{12}$	÷	4	8	÷	÷	..	..	(+)	(+)	+	÷	..	÷	÷
—	—	$^{30}/_{12}$	÷	1	9	÷	÷	..	..	÷	÷	÷	÷	..	÷	÷
—	—	$^{16}/_{2}$	÷	4	6	÷	÷	..	..	÷	÷	÷	+	..	÷	÷
5	36	$^{25}/_{9}$	+	7	85	(+)	++	..	..	+	++	+++	++	..	÷	+
—	—	$^{28}/_{9}$	+	9	160	++	++	80 T	..	++	+++	+++	+	..	÷	+
—	—	$^{13}/_{10}$	++	12	75	+	+	81 T	10	+	+++	++	+	..	÷	+
—	—	$^{21}/_{10}$	+	6	34	++	(+)	83 T	..	÷	+++	++	+	..	÷	(+)
—	—	$^{5}/_{11}$	+	8	25	(+)	(+)	85 T	10	÷	÷	+	÷	..	÷	(+)
—	—	$^{22}/_{11}$	+	6	8	÷	÷	..	8	÷	÷	÷	÷	..	÷	÷
—	—	$^{7}/_{12}$	+	6	8	÷	(+)	..	10	÷	÷	÷	÷	..	÷	÷
—		$^{18}/_{12}$	+	6	8	÷	÷	..	7	÷	÷	÷	÷	..	÷	÷

Tabel II A (fortsat)

Nr.	Alder	Dato	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
			Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Diastase	Bilrubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
5	36	$^{28}/_{2}$	÷	4	4	÷	÷	..	..	÷	÷	÷	÷	..	÷	÷
—	—	$^{11}/_{4}$	÷	4	4	÷	÷	..	..	÷	÷	÷	÷	..	÷	÷
—	—	$^{21}/_{5}$	(+)	5	3	÷	÷	75 B	..	÷	÷	÷	(+)	..	÷	÷
6	47	$^{15}/_{2}$	++	10	155	..	..	..	4	+++	+++	+++	+++	..	÷	+++
—	—	$^{18}/_{2}$	+	9	70	+++	++	..	..	+++	+++	+++	+++	..	÷	+++
—	—	$^{14}/_{3}$	+	7	14	++	(+)	..	5	÷	÷	+	+	..	÷	+
—	—	$^{26}/_{3}$	÷	2	9	÷	÷	75 B	..	÷	÷	(+)	(+)	..	÷	÷
7	29	$^{6}/_{8}$	+	7	64	+	++	82 T	..	(+)	+++	+++	+++	61 T	÷	++
—	—	$^{14}/_{8}$	+	7	10	÷	(+)	84 T	..	÷	+	+	+	..	÷	(+)
—	—	$^{31}/_{8}$	+	8	16	÷	÷	..	..	(+)	+	+	÷	..	÷	÷
8	37	$^{7}/_{2}$	++	14	110	+	++	69 B	..	+++	+++	+++	+++	..	÷	+++
—	—	$^{14}/_{2}$	+	8	40	+	÷	75 B	..	÷	(+)	++	(+)	72 B	÷	++
—	—	$^{27}/_{2}$	÷	3	18	÷	÷	74 B	..	÷	÷	++	÷	..	÷	÷
—	—	$^{9}/_{3}$	(+)	5	14	÷	÷	76 B	..	÷	÷	÷	÷	..	÷	÷
—	—	$^{26}/_{3}$	(+)	5	5	(+)	÷	76 B	..	..	..	..	..	..	÷	÷
—	—	$^{2}/_{4}$	÷	2	5	÷	÷	75 B	..	..	..	..	..	..	..	..
9	21	$^{12}/_{9}$	+	7	84	(+)	(+)	71 B	..	++	++	++	++	..	(+)	++
—	—	$^{17}/_{11}$	÷	4	8	÷	÷	75 B	..	÷	++	++	+	..	÷	÷
10	43	$^{25}/_{2}$	+	9	75	++	(+)	..	..	(+)	++	+++	+	..	(+)	++
—	—	$^{3}/_{3}$	+	9	40	++	++	..	..	÷	++	++	+	..	÷	++
—	—	$^{11}/_{3}$	÷	4	21	++	÷	..	..	÷	++	+	÷	..	÷	+
—	—	$^{22}/_{3}$	÷	3	13	÷	÷	72 B	..	÷	++	..	÷	..	÷	(+)
11	72	$^{5}/_{10}$	+++	15	225	++	++	70 B	10	+++	+++	+++	+++	68 B	(+)	+++
12	48	$^{11}/_{7}$	++	14	260	++	+	71 T	16	+++	+++	+++	++	68 T	+	+++
13	64	$^{20}/_{10}$	++	13	50	(+)	++	74 T	..	+++	+++	+++	+++	74 T	+	++
—	—	$^{31}/_{10}$	++	10	42	÷	(+)	82 T	..	+	+++	++	+++	74 T	(+)	+
14	19	$^{27}/_{11}$	+	9	80	+++	(+)	70 B	..	+	+++	+++	++	..	÷	++
—	—	$^{6}/_{12}$	+	7	45	..	..	..	6,6	+	+++	+++	+	..	÷	+
—	—	$^{3}/_{1}$	+	7	16	+	÷	73 B	..	÷	+	÷	(+)	..	÷	(+)
—	—	$^{18}/_{1}$	(+)	5	13	÷	÷	74 B	..	÷	÷	÷	÷	..	÷	(+)

Tabel II A (fortsat)

Nr.	Alder	Dato	Serum							Urin						
			Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Acholiske Fæces	Ikterus
15	36	9/1	++	13	38	+++	÷	75 B	10	+++	+++	+++	+++	..	÷	+
—	—	3/2	+	9	23	++	÷	72 B	..	+	++	++	+++	..	÷	÷
—	—	17/2	++	10	24	++	÷	77 B	..	+	+	++	++	..	÷	÷
—	—	24/3	+++	18	40	+	+	..	..	+++	+++	+++	+++	..	(+)	+
—	—	18/4	÷	4	8	+	+	69 B	..	÷	÷	÷	+++	66 B	÷	÷
—	—	21/5	÷	3	6	÷	÷	77 B	..	÷	÷	÷	÷	..	÷	÷
16	21	3/11	++	11	72	++	(+)	72 B	6,6	+	+++	+++	+++	71 B	÷	++
—	—	11/11	+	6	22	+	++	64 B	..	(+)	(+)	+++	+	..	÷	(+)
—	—	23/11	÷	3	20	(+)	÷	77 B	..	÷	(+)	÷	÷	..	÷	÷
—	—	10/12	÷	2	10	(+)	÷	72 B	..	÷	÷	÷	÷	..	÷	÷
17	27	27/7	+	8	27	+	(+)	82 T	..	÷	++	++	+	..	÷	+
—	—	6/8	+	7	14	÷	÷	83 T	..	÷	÷	+	÷	..	÷	(+)
—	—	16/8	(+)	5	7	÷	÷	83 T	..	÷	(+)	++	÷	..	÷	÷
18	32	7/12	++	11	15	÷	(+)	..	..	+	++	++	++	..	÷	(+)
—	—	16/12	+	8	36	++	(+)	..	..	++	+++	++	++	..	÷	+
—	—	23/12	++	11	56	++	(+)	..	..	+	++	+++	+++	..	(+)	+++
—	—	30/12	+	9	40	++	(+)	..	..	+	++	+++	+++	..	(+)	++
—	—	7/1	÷	4	16	+	÷	..	..	+	++	+	++	..	÷	+
—	—	19/1	÷	2	12	÷	÷	..	..	÷	(+)	(+)	+	..	÷	÷
19	7	11/10	+	8	26	÷	(+)	70 B	8	+	+++	+++	+++	69 B	(+)	+
—	—	18/10	÷	1	8	÷	÷	77 B	..	÷	÷	÷	÷	..	÷	÷
20	8	3/9	+	8	48	(+)	(+)	70 B	8	+	(+)	÷	++	..	++	+
—	—	28/11	÷	4	4	÷	÷	73 B	..	..	÷	÷	÷	..	÷	÷
21	55	21/8	++	11	45	(+)	+	70 B	4	(+)	+++	++	+++	..	÷	(+)
—	—	31/8	++	10	120	(+)	++	68 B	..	+	+++	+++	+++	..	(+)	+++
—	—	21/9	+	6	40	÷	÷	74 B	4	÷	+	++	+	..	÷	+
—	—	13/10	(+)	5	6	÷	(+)	69 B	..	÷	+	+	+	..	÷	(+)
—	—	20/10	(+)	5	6	÷	÷	74 B	..	..	..	..	..	..	÷	÷
22	22	22/10	++	12	70	÷	÷	72 B	3	+	+	+	÷	..	÷	+
—	—	30/10	+	7	37	÷	(+)	69 B	..	÷	+++	+++	÷	75 B	÷	(+)
—	—	12/11	+	7	11	÷	÷	..	..	÷	+++	++	÷	76 B	÷	(+)

Tabel II A (fortsat)

Nr.	Alder	Dato	Serum								Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
			Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
23	21	$^{25}/_{4}$	++	10	45	+	+	70 B	10	++	++	+++	+++	66 B	÷	+
—	—	$^{2}/_{5}$	++	11	52	++	(+)	71 B	..	++	+	+	+++	60 B	(+)	++
—	—	$^{10}/_{5}$	+	6	28	(+)	(+)	70 B	..	(+)	++	++	+++	..	÷	(+)
—	—	$^{21}/_{5}$	(+)	5	12	(+)	÷	72 B	..	÷	++	+	+	..	÷	÷
—	—	$^{31}/_{5}$	÷	4	10	÷	÷	75 B	..	÷	+	+	÷	..	÷	÷
—	—	$^{15}/_{6}$	(+)	5	12	÷	(+)	69 B	..	÷	÷	..	+	..	÷	÷
—	—	$^{28}/_{7}$	+	7	6	÷	+	68 B	..	÷	++	..	+++	..	÷	÷
24	23	$^{10}/_{1}$	+	9	30	+	+	81 T	..	+	+++	+++	+++	68 T	++	+
25	74	$^{24}/_{7}$	++	10	120	+	++	66 B	..	+++	+++	+++	++	70 B	(+)	+++
—	—	$^{8}/_{8}$	++	12	65	+	(+)	70 B	8	++	+++	+++	+++	..	(+)	+
—	—	$^{18}/_{8}$	++	10	30	÷	÷	73 B	..	++	++	++	+	..	÷	(+)
—	—	$^{30}/_{8}$	(+)	5	13	÷	(+)	70 B	..	÷	+	(+)	+++	67 B	÷	÷
—	—	$^{3}/_{9}$	++	11	16	÷	(+)	71 B	..	(+)	++	++	++	..	÷	(+)
—	—	$^{24}/_{9}$	÷	4	19	..	..	..	..	÷	(+)	÷	÷	..	÷	÷
26	16	$^{31}/_{7}$	+	6	35	÷	(+)	71 B	..	++	++	+++	+++	61 B	(+)	+
—	—	$^{6}/_{8}$	+	7	24	÷	(+)	69 B	5	÷	+++	+++	(+)	..	÷	(+)
—	—	$^{13}/_{8}$	÷	4	10	÷	÷	72 B	..	÷	++	++	(+)	..	÷	÷
—	—	$^{24}/_{8}$	÷	3	6	÷	÷	74 B	..	÷	÷	÷	÷	..	÷	÷
27	22	$^{14}/_{5}$	++	12	160	+	++	69 B	6.6	++	+++	++	+++	64 B	÷	+++
—	—	$^{19}/_{5}$	+	6	45	+	(+)	71 B	..	(+)	+	(+)	+++	..	÷	++
—	—	$^{26}/_{5}$	+	7	26	÷	÷	74 B	..	÷	+	(+)	+++	..	÷	(1)
—	—	$^{30}/_{5}$	(+)	5	13	÷	÷	72 B	..	÷	+	+	+++	65 B	÷	÷
—	—	$^{7}/_{6}$	÷	0	12	÷	÷	72 B	..	÷	(+)	÷	+	..	÷	÷
—	—	$^{6}/_{7}$	(+)	5	7	(+)	÷	73 B	..	÷	+	..	+	..	÷	÷
28	23	$^{16}/_{11}$	+	6	47	++	÷	85 T	..	+	+++	+++	+++	..	(+)	+++
—	—	$^{24}/_{11}$	++	11	88	+++	÷	82 T	..	+	+++	+++	+++	..	÷	+++
—	—	$^{2}/_{12}$	+	7	19	+	÷	..	..	+	+	+	+	..	÷	+++
—	—	$^{16}/_{12}$	(+)	5	17	(+)	÷	..	..	+	+	+	+	..	÷	++
—	—	$^{23}/_{12}$	(+)	5	15	(+)	÷	..	..	÷	+	+	÷	..	÷	(+)
		$^{30}/_{12}$	+	8	16	÷	÷	..	..	÷	(+)	÷	(+)	..	÷	+
29	27	$^{7}/_{12}$	+	7	120	+	(+)	79 T	8	+++	+++	+++	+++	68 T	+	+++
—	—	$^{23}/_{12}$	+	6	85	+	÷	86 T	..	+	+++	+++	+	..	÷	+
—	—	$^{14}/_{1}$	÷	2	23	(+)	(+)	83 T	..	÷	(+)	+	++	..	÷	(+)

Tabel II A (fortsat).

Nr.	Alder	Dato	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
			Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
30	12	3/11	++	12	108	++	(+)	72 B	..	+	++	++	++	69 B	÷	+
—	—	21/11	+	7	40	++	(+)	72 B	..	÷	+++	+++	++	..	÷	+
—	—	19/12	÷	3	5	÷	÷	74 B	..	÷	÷	÷	÷	..	÷	÷
—	—	11/2	÷	4	6	÷	÷	75 B	..	÷	÷	..	÷	..	÷	÷
—	—	25/4	÷	4	3	÷	÷	72 B	..	÷	÷	..	÷	..	÷	÷
31	27	27/10	+	8	42	÷	(+)	82 T	10	+	..	..	..	..	(+)	+
—	—	2/11	+	9	90	+	+	72 T	..	+	+	+	+	67 T	(+)	+
32	24	7/11	(+)	5	48	÷	(+)	82 T	5	+	..	+	÷	..	÷	+
—	—	11/11	+	9	60	+	+	72 T	..	+	+	+	+	..	÷	+
—	—	24/11	÷	3	9	÷	÷	85 T	..	÷	(+)	(+)	÷	..	÷	(+)
33	46	29/9	+	10	30	(+)	++	83 T	5	+	+	+	+	70 T	(+)	
—	—	31/12	÷	4	10	÷	÷	..	..	÷	÷	÷	÷	..	÷	÷
34	22	28/9	++	10	65	+++	+	82 T	8	+	+	+	+	..	(+)	+
—	—	7/10	+	6	32	(+)	÷	86 T	..	+	+++	+	+	..	÷	+
—	—	16/10	÷	4	14	+	÷	88 T	..	÷	(+)	+	+	..	÷	(+)
—	—	28/10	÷	4	11	÷	÷	84 T	..	÷	(+)	(+)	(+)	..	÷	÷
—	—	6/11	÷	3	7	÷	÷	87 T	..	÷	(+)	..	+	72 T	÷	÷
—	—	24/11	+	7	6	÷	(+)	..	..	÷	÷	..	+	..	÷	÷
—	—	31/12	÷	4	7	÷	÷	..	..	÷	÷	..	÷	..	÷	÷
35	15	11/1	+	9	42	+++	+	71 B	7	+++	+++	+++	++	66 B	÷	+
—	—	21/1	÷	4	14	(+)	+	69 B	..	+	++	+	÷	78 B	÷	(+)
—	—	21/2	÷	4	6	÷	÷	74 B	..	÷	(+)	..	÷	78 B	÷	÷
—	—	21/3	(+)	5	4	÷	÷	74 B	..	..	..	..	..	..	÷	÷
—	—	6/4	+	7	4	÷	+	68 B	..	..	..	..	..	..	÷	÷
—	—	15/5	÷	3	3	÷	÷	70 B	..	..	..	..	..	..	÷	÷
36	48	4/9	++	12	210	+	+	80 T	..	+	+	+	+	..	+	+
—	—	19/9	÷	4	55	(+)	÷	87 T	..	(+)	+	+	+	72 T	÷	÷
37	29	18/12	(+)	5	42	÷	÷	81 T	..	(+)	++	++	++	72 T	÷	(+)
38	26	13/11	+	7	65	÷	(+)	71 B	2	+	+++	+++	+	69 B	÷	+
—	—	20/11	++	13	150	++	+++	63 B	2	+++	+++	+++	+++	67 B	÷	+
—	—	28/11	+	7	169	+	+	68 B	..	+	+	+	+	65 B	÷	+
—	—	6/12	(+)	5	70	++	÷	74 B	4	+	++	++	÷	73 B	÷	+

Tabel II A (fortsat).

Nr.	Alder	Dato	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
			Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
38	26	$^{18}/_{12}$	÷	4	40	+	÷	72 B	..	+	++	++	÷	73 B	÷	+
39	24	$^{26}/_{11}$	++	11	100	+	+	70 B	2	+ ++	++	+++	+++	..	÷	+++
—	—	$^{6}/_{12}$	+	6	82	++	÷ ÷	73 B	2	+++	+++	+++	+++	64 B	÷ ÷	++
—	—	$^{18}/_{12}$	+	7	36	+	÷ ÷	72 B	..	++	+++	+++	++	68 B	÷	+
40	14	$^{4}/_{1}$	++	11	75	+	+	68 B	8	+++	+	+	+++	62 B	+	+++

B. Hepatitis acuta luetica.

Nr.	Alder	Dato	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
			Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
1	21	$^{8}/_{1}$	++	10	95	+	÷	87 T	6,6	+	+++	++	++	75 T	÷	+++
—	—	$^{25}/_{1}$	÷	2	40	÷	÷ ÷	89 T	..	+	+++	++	++	71 T	÷	++
2	20	$^{12}/_{5}$	+	7	12	÷	(+)	81 T	8	÷	+	..	(+)	..	÷	(+)

C. Hepatitis ved Pneumoni.

Nr.	Alder	Dato	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
			Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
1	67	$^{2}/_{1}$	+	7	14	+	(+)	72 B	8	++	+++	+++	+++	64 B	÷	+
2	67	$^{12}/_{1}$	+	7	13	+++	÷	74 B	4	++	+++	++	+++	67 B	÷	(+)
3	39	$^{3}/_{12}$	+	6	32	÷	÷	87 T	8	+	++	+	++	70 T	÷	+

Tabel II C (fortsat).

Nr.	Alder	Dato	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
			Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
4	61	31/5	++	10	42	÷	÷	70 B	..	+	++	+++	+++	68 B	÷	++
5	52	3/3	+	6	24	+	(+)	69 B	6	+	+++	+++	++	69 B	÷	+
6	49	2/1	(+)	5	22	(+)	÷	71 B	..	++	+++	+++	++	63 B	÷	+

D. Hepatitis post Dijodatophan.

Nr.	Alder	Dato	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
			Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
1	25	13/10	+	7	42	÷	÷	90 T	..	+	++	+	+	71 T	÷	+
—	—	16/10	+	9	60	+++	÷	90 T	..	+	++	+	+	71 T	÷	+
—	—	21/10	(+)	5	28	(+)	(+)	82 T	..	÷	+	++	+	70 T	÷	+
—	—	3/11	+	9	9	÷	(+)	86 T	..	÷	÷	(+)	÷	..	÷	(+)
—	—	8/11	(+)	5	9	÷	÷	87 T	..	÷	÷	÷	÷	..	÷	÷
—	—	15/11	÷	4	7	÷	(+)	83 T	..	..	..	..	..	..	÷	÷
2	19	23/10	+	8	60	+	+	85 T	8	+	+	..	+	73 T	÷	+
—	—	14/11	÷	1	6	÷	—	85 T	..	÷	÷	..	++	79 T	÷	÷

Tabel III.

Hepatitis chronic. (Cirrhosis hepatis).

Nr.	Dato	Serum							Anmærkninger
		Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Diastase	
1	$^{2}/_{10}$	+	6	7	+	(+)	86 T	..	A. c. Status hypertrofic.
2	$^{2}/_{4}$	÷	1	4	÷	(+)	68 B	..	A. c. Status hypertrofic.
3	$^{19}/_{4}$	+	6	5	+	÷	72 B	..	Ascites. Tumor lienis. Malaria ant. Galaktoseprøve $^{7}/_{5}$: ÷.
4	$^{24}/_{11}$	(+)	5	3	÷	÷	75 B	..	(A. c.) Status hypertrofic. Tumor
—	$^{4}/_{12}$	(+)	5	4	÷	÷	73 B	6,6	lienis. Galaktoseprøve $^{10}/_{12}$: ÷.
5	$^{5}/_{11}$	+++	19	11	+	+	69 B	6	A. c. (Hepatitis acuta in chron.) Tumor hepatis et lienis. Galaktoseprøve $^{9}/_{11}$: ++.
6	$^{7}/_{5}$	+	6	10	÷	÷	70 B	..	Status atrofic. (Ikterus) (Ascites).
7	$^{18}/_{9}$	++	12	50	(+)	÷	73 B	2	*) Status atrofic. A. c. (Hepatitis acuta in chron.).
8	$^{10}/_{11}$	÷	4	13	..	÷	89 T	10	Status hypertrofic. Ikterus. (Cholelithiasis ant.).
9	$^{30}/_{10}$	÷	4	7	..	(+)	90 T	..	A. c. Status atrofic. Ascites.
10	$^{5}/_{9}$	(+)	5	8	÷	÷	76 B	..	Status hypertrofic. Ascites.
—	$^{22}/_{10}$	+	6	12	÷	÷	76 B	..	
—	$^{14}/_{11}$	÷	1	8	(+)	÷	69 B	..	
11	$^{22}/_{9}$	++	10	20	+	+	84 T	..	*) Status atrofic. Tumor lienis. Mb.
—	$^{26}/_{2}$	(+)	5	16	+	+	..	..	cordis. Perihepatitis fibrosa.
12	$^{14}/_{12}$	(+)	5	12	+	(+)	83 T	32	Hepatitis acut. seq. 1924.
—	$^{1}/_{2}$	÷	1	7	+	(+)	83 T	16	Hepatitis acuta in chron. April 1927.
—	$^{16}/_{11}$	÷	0	6	÷	(+)	82 T	10	
—	$^{10}/_{4}$	÷	4	42	++	++	69 B	8	
13	$^{31}/_{5}$	(+)	5	7	÷	÷	75 B	..	A. c. Status hypertrofic. l. g.

*) angiver, at Diagnosen er verificeret ved Sektion.

Tabel III (fortsat).

Nr.	Dato	Serum							Anmærkninger
		Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Diastase	
14	$^{11}/_{3}$	++	10	13	(+)	(+)	..	..	Status hypertroficus. Ikterus l. g. (i den første Tid) Glukosuria.
—	$^{26}/_{3}$	+	7	5	..	..	..	..	
—	$^{20}/_{4}$	+	6	13	..	..	..	..	
—	$^{13}/_{12}$	+	7	12	(+)	(+)	72 B	..	
—	$^{28}/_{12}$	+	8	9	(+)	(+)	71 B	..	
—	$^{1}/_{2}$	+	6	3	÷	÷	78 B	..	
—	$^{15}/_{2}$	+	6	5	÷	÷	75 B	..	
—	$^{1}/_{3}$	+	7	9	÷	÷	77 B	..	
15	$^{6}/_{8}$	+	7	12	+	(+)	79 T	13	*) Status hypertrofic. Mikr. fortykkede Bdv-strøg og Adenomdannelse, Henfald af Leverceller med Vacuoledannelse.
16	$^{14}/_{5}$	+	9	9	÷	(+)	70 B	8	A. c. Status hypertrofic.
—	$^{21}/_{5}$	÷	2	3	÷	÷	74 B	..	Galaktoseprøve $^{24}/_{5}$: ÷.
17	$^{26}/_{3}$	÷	4	33	(+)	÷	83 T	..	A. c. Status hypertrofic. Ikterus. Tub.
—	$^{5}/_{4}$	+	7	35	÷	+	69 T	..	pulm. vetus.
—	$^{11}/_{4}$	÷	4	23	++	..	..	..	
18	$^{1}/_{2}$	+	7	17	÷	÷	74 B	..	Status atrofic., Ascites, Ikterus.
—	$^{27}/_{2}$	+	9	48	(+)	÷	72 B	..	
19	$^{2}/_{1}$	+	6	48	++	÷	..	6	*) Status hypertrofic, A. c., Ascites,
—	$^{10}/_{1}$	+	6	30	++	(+)	..	..	Ikterus, Gastritis chr., Varices oesophagei.
—	$^{19}/_{1}$	+	7	22	++	+	..	..	
20	$^{18}/_{8}$	+	7	5	+	+	70 B	7	A. c. Status hypertrofic., Tumor lienis. Galaktoseprøve $^{23}/_{8}$: ÷.
21	$^{27}/_{10}$	(+)	5	11	(+)	÷	74 B	8	Lues hepatis, Tumor hepatis m. gr.
—	$^{8}/_{11}$	÷	2	15	÷	(+)	70 B	..	(Gummata?). W. R.: +++. Miltsvulst.
—	$^{3}/_{1}$	÷	3	12	(+)	÷	76 B	..	
—	$^{19}/_{3}$	÷	3	8	(+)	÷	74 B	..	
—	$^{1}/_{5}$	÷	4	9	(+)	(+)	70 B	..	
22	$^{18}/_{12}$	÷	0	5	÷	÷	74 B	..	Status atrofic. Galaktoseprøve $^{19}/_{12}$: ÷.
23	$^{18}/_{12}$	++	10	52	++	(+)	68 B	..	*) Cirrhosis cardiaque. Ikterus. (Ascites). Mb. cord. m. gr.

Tabel IV.
Usikre Diagnoser.

Nr.	Dato	Serum							Anmærkninger
		Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Diastase	
1	$^{19}/_{4}$	+	6	11	(+)	÷	73 B	5	Intumescentia hepatis et lienis. Anæmia gravis hyperchrom. Achylia gastrica.
2	$^{19}/_{8}$	÷	3	14	÷	÷	71 B	5	Ostitis ossis pubis. Seq. Ikterus 5 Mdr. før, Genese ukendt. Galaktoseprøve $^{27}/_{8}$: ÷.
3	$^{25}/_{9}$	+++	16	20	+	+	70 B	..	Observatio. Anorexia m. gr.
—	$^{21}/_{10}$	+++	17	7	(+)	+	72 B	..	
—	$^{28}/_{10}$	+++	16	4	(+)	÷	79 B	..	
—	$^{4}/_{2}$	+++	15	2	∴	(+)	72 B	5	
—	$^{23}/_{4}$	++	14	6	(+)	(+)	70 B	..	
(4)	$^{23}/_{4}$	++	13	7	+	+	69 B	..	Søster til Pt. Nr. 3. Undersøgt ambulant, ikke syg.
(5)	$^{27}/_{4}$	÷	0	2	÷	÷	71 B	..	Søster til Pt. Nr. 3. Undersøgt ambulant, ikke syg.

Tabel V.
Cholelithiasis.

Nr.	Dato	Serum							Anmærkninger
		Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Diastase	
1	$^{2}/_{4}$	(+)	5	35	(+)	÷	73 B	..	Op. Cholecystectomi.
—	$^{17}/_{4}$	÷	4	46	÷	÷	74 B	..	Galaktoseprøve $^{7}/_{4}$: ÷.
—	$^{3}/_{5}$	(+)	5	24	÷	÷	75 B	..	— $^{17}/_{4}$: ÷.
—	$^{11}/_{5}$	+	7	22	÷	(+)	68 B	..	
—	$^{29}/_{5}$	+	6	22	÷	÷	70 B	..	

Tabel V (fortsat).

Nr.	Dato	Serum							Anmærkninger
		Chimrst. Lipaser	Drb.-differens	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Diastase	
2	10/3	(+)	5	90	..	÷	..	..	Op. Cholecystectomi. Galdesten i Blæren; Duct. choleduc. delvis tilstoppet af 2 nøddekærnestore Sten. Stærk Pericholecystit. chr. adhæsiv. Leveren synes normal.
—	14/3	(+)	5	120	..	÷	..	6,6	
—	29/3	(+)	7	40	(+)	+	80 T	..	
3	23/4	+	7	13	÷	(+)	70 B	..	
4	24/11	(+)	5	11	÷	÷	..	..	
—	1/12	+	6	12	(+)	÷	..	..	
5	14/2	+	6	12	÷	÷	75 B	..	Galaktoseprøve 28/2: ÷.
6	1/3	+	6	26	+	(+)	..	..	
—	25/3	÷	4	12	÷	(+)	77 T	..	
7	7/3	÷	2	3	÷	÷	75 B	..	Op. Cholecystectomi.
8	7/3	+	7	12	(+)	÷	74 B	..	Op. Cholecystectomi.
—	17/3	÷	4	8	÷	..	..	..	
9	19/3	+	8	22	++	(+)	73 B	6,6	
—	5/4	÷	3	7	÷	÷	80 B	..	
10	22/11	÷	3	8	÷	÷	73 B	..	
11	15/10	(+)	5	5	(+)	(+)	85 T	..	
—	22/10	+	6	7	++	÷	85 T	..	
—	6/11	÷	4	4	÷	÷	87 T	..	
—	26/11	÷	3	4	÷	÷	..	..	
12	23/11	(+)	5	18	÷	+	..	..	Op. Cholecystectomi.
13	4/9	(+)	5	7	÷	÷	74 T	8	
-	10/9	(+)	5	7	÷	(+)	73 T	..	
14	9/9	+	6	11	÷	÷	77 B	..	
15	13/12	÷	3	11	÷	÷	72 B	..	
16	16/1	÷	2	10	÷	(+)	71 B	..	Op. Cholecystectomi.
17	23/11	÷	4	22	..	÷	88 T	..	Op. Choledocotomi. Sektion: Absces. intraperiton. pancreatic.
18	19/1	+	6	18	+	÷	74 B	..	

Tabel V (fortsat).

Nr.	Dato	Serum							Anmærkninger
		Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Diastase	
19	$^{3}/_{3}$	±	7	5	÷	÷	86 T	..	Op. Cholecystectomi.
—	$^{12}/_{4}$	(+)	5	4	÷	÷	76 B	..	
20	$^{16}/_{2}$	+	6	40	++	++	70 B	..	Sektion: Choledochussten.
—	$^{23}/_{2}$	+	6	130	+++	+	71 B	..	
21	$^{30}/_{10}$	±	3	4	..	(+)	88 T	..	(Bronchitis).
22	$^{29}/_{3}$	÷	2	15	÷	÷	73 B	8	Galaktoseprøve $^{31}/_{3}$: ÷.
23	$^{24}/_{7}$	+	9	30	(+)	÷	72 B	..	(Cholecystitis chr.).
24	$^{12}/_{1}$	÷	2	4	±	±	85 T	..	
25	$^{10}/_{9}$	(+)	5	5	÷	÷	73 B	..	Galaktoseprøve $^{10}/_{9}$: ÷.
26	$^{21}/_{1}$	+	8	80	++	(+)	70 B	2	Galaktoseprøve $^{21}/_{1}$: ÷.
—	$^{30}/_{1}$	+	7	69	(+)	÷	71 B	..	Op. Cholecystectomi.
—	$^{10}/_{2}$	+	8	80	(+)	±	73 B	..	
27	$^{8}/_{4}$	÷	1	15	(+)	(+)	83 T	20	Ilius e calculo biliare. Op. Extractio calcul. per enterostomia.
28	$^{30}/_{1}$	÷	3	4	÷	÷	75 B	13	($^{6}/_{2}$ efter Galdestensanfald).
—	$^{6}/_{2}$	±	6	14	÷	÷	77 B	..	
29	$^{29}/_{4}$	±	2	8	÷	÷	74 B	..	Galaktoseprøve $^{30}/_{4}$: ÷.
30	$^{11}/_{4}$	+	6	6	÷	÷	75 B	..	Op. Cholecystectomi.
31	$^{27}/_{9}$	+	8	130	+	÷	71 B	2	Galaktoseprøve $^{27}/_{9}$: ÷.
—	$^{4}/_{10}$	+	7	130	÷	÷	72 B	..	Op. Cholecystectomi. — Cholelithiasis
—	$^{11}/_{10}$	+	8	130	(+)	+	69 B	4	+ Choledochussten.
—	$^{18}/_{10}$	+	7	60	+	..	..	..	
32	$^{24}/_{3}$	(+)	5	4	÷	÷	..	..	
33	$^{28}/_{12}$	÷	3	12	÷	÷	..	..	
34	$^{22}/_{1}$	+	8	96	++	..	..	..	Op. Cholecystectomi. — Duct. chole-
	$^{21}/_{2}$	+	9	45	++	+	..	..	doc. delvis tilstoppet af Grus.
—	$^{11}/_{4}$	(+)	5	28	++	+	..	..	
35	$^{15}/_{1}$	±	8	40	..	..	..	..	Op. Cholecystectomi.

Tabel V (fortsat).

Nr.	Dato	Serum: Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Diastase	Anmærkninger
36	$^{7}/_{5}$	++	12	28	(+)	+	69 B	6,6	Galaktoseprøve $^{9}/_{5}$: ÷.
—	$^{14}/_{5}$	+	6	15	(+)	+	69 B	..	— $^{14}/_{5}$: ÷.
									Op. Cholecystectomi.
37	$^{12}/_{5}$	+	8	28	÷	(+)	69 B	2	(Diabetes mellitus).
38	$^{17}/_{4}$	+	6	10	÷	÷	..	..	Sten kvitteret med Aff.
39	$^{23}/_{3}$	÷	3	11	÷	+	..	7	Sten kvitteret med Aff.
—	$^{29}/_{3}$	(+)	5	12	÷	÷	85 T	..	
—	$^{23}/_{4}$	+	6	10	..	..	..	..	

Tabel VI.

Cholecystitis acuta.

Nr.	Dato	Serum: Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Diastase	Anmærkninger
1	$^{23}/_{7}$	+	7	12	÷	÷	73 B	..	
2	$^{29}/_{10}$	(+)	5	8	(+)	(+)	84 T	6,6	
—	$^{19}/_{11}$	+	8	8	÷	÷	..	..	
—	$^{1}/_{12}$	÷	3	8	..	..	..	8	
3	$^{10}/_{2}$	+	6	8	+++	÷	..	..	(Bronchopneumoni).
4	$^{17}/_{4}$	(+)	5	6	+	..	..	..	
—	$^{29}/_{4}$	÷	4	..	..	..	..	..	
5	$^{11}/_{4}$	÷	3	4	÷	÷	84 T	..	
6	$^{18}/_{11}$	÷	4	6	..	÷	86 T	..	

Tabel VII.

Cholecystitis chronie.

Nr.	Dato	Serum							Anmærkninger
		Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Diastase	
1	$^{2}/_{5}$	+	6	36	+	(+)	72 B	12	
2	$^{19}/_{4}$	÷	4	12	÷	÷	73 B	..	Galaktoseprøve $^{19}/_{4}$: ÷.
3	$^{8}/_{1}$	+	7	8	÷	÷	86 T	..	(Carcinomatosis ossium).
4	$^{1}/_{8}$	+	6	8	(+)	÷	75 B	13	
5	$^{14}/_{3}$	+	6	7	÷	÷	76 B	..	Galaktoseprøve $^{27}/_{3}$: ÷.
—	$^{24}/_{3}$	÷	1	4	÷	÷	73 B	..	

Tabel VIII.

Cancer i Lever, Galdeveje og Paucreas.

Nr.	Dato	Serum							Anmærkninger
		Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Diastase	
1	$^{10}/_{12}$	+	8	7	÷	÷	..	..	Cancer hepatis, Metastaser. Cancer ventriculi.
2	$^{6}/_{9}$	+++	16	24	+	++	73 T	..	Cancer hepatis. Tumor lienis.
—	$^{14}/_{9}$	+++	17	20	(+)	++	..	20	
3	$^{6}/_{5}$	+++	20	7	÷	÷	84 T	..	*) Cancer hepatis, Metastaser. Steatosis hepatis m. gr. Ascites. Cancer ventriculi.
4	$^{15}/_{10}$	÷	4	130	÷	(+)	70 B	..	Cancer hepatis, Cancer pancreatis?
—	$^{2}/_{11}$	÷	2	45	÷	(+)	70 B	4	Observatio. Galaktoseprøve $^{16}/_{10}$: ÷.

Tabel VIII (fortsat).

Nr.	Dato	Serum							Anmærkninger
		Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Diastase	
5	$^{26}/_{10}$	+	9	34	+	+	74 B	6,6	*) Cirrhosis atrofic. hepatic. c. carcinomatosis partum solide. Metastas. pleuræ, pulm. et gland. bronch. Ikterus organorum universalis.
—	$^{1}/_{11}$	++	11	75	+++	+	69 B	..	
6	$^{19}/_{9}$	+	6	60	++	++	82 T	8	Cancer hepatis, Metastaser. Cancer pancreatis. Glukosuria.
—	$^{8}/_{10}$	+	8	85	++	++	71 T	..	
—	$^{19}/_{10}$	+	7	105	+++	(+)	84 T	8	
—	$^{1}/_{11}$	+	7	110	++	+	81 T	..	
—	$^{15}/_{11}$	+	9	105	++	(+)	87 T	..	
—	$^{26}/_{11}$	+	6	165	+++	(+)	..	..	
—	$^{9}/_{12}$	++	11	170	+++	..	..	..	
7	$^{19}/_{1}$	+	6	15	(+)	÷	73 B	..	*) Cancer hepatis, Metastaser. Cancer pancreatis.
—	$^{31}/_{1}$	+	7	36	++	÷	74 B	..	
—	$^{14}/_{2}$	+	6	125	++	+	72 B	8	
8	$^{10}/_{2}$	++	10	140	+++	+	..	..	Cancer hepatis, Metastaser. Cancer pancreatis.
—	$^{18}/_{2}$	++	12	110	+++	+	72 T	..	
—	$^{4}/_{3}$	++	11	135	++	(+)	83 T	128	
—	$^{26}/_{3}$	+++	16	85	++	(+)	74 T	32	
9	$^{28}/_{3}$	÷	2	6	÷	÷	81 T	..	Cancer vesica fell. Laparotomia explorativ.
10	$^{4}/_{8}$	++	10	40	+	++	73 T	..	*) Cancer hepatis, Metastaser. Cancer pancreatis totalis, Compressio duct. choledoc. per dislocationem.
—	$^{19}/_{8}$	+	9	140	++	+	74 T	5	
11	$^{9}/_{5}$	+	7	140	(+)	(+)	74 T	128	*) Compressio duct. choledoc. Cancer pancreatis. Ikterus organorum.
12	$^{7}/_{7}$	++	11	200	..	(+)	83 T	4	*) Occlussio duct. choledoc., Cancer pancreatis, Tumor pulm. sin. Hydrothorax. Atrofia granular. renum, Ikterus organorum.
13	$^{18}/_{2}$	+	9	180	+++	(+)	72 B	6,6	*) Adenocarcinoma vesicæ felleæ, Metastasis hepatis.
—	$^{25}/_{2}$	+	8	155	+	(+)	72 B	..	
—	$^{14}/_{3}$	++	10	195	++	+	71 B	..	Galaktoseprøve $^{20}/_{2}$: ÷.
—	$^{4}/_{4}$	+	7	140	+	+	69 B	5	— $^{27}/_{2}$: ÷.

Tabel VIII (fortsat).

Nr.	Dato	Serum							Anmærkninger
		Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Diastase	
14	$^{19}/_{12}$	++	11	108	+++	÷	..	..	*) Carcinoma vesicæ felleæ et pancreatis. Metastasi hepatis et gland. hilus hepatis. Ikterus organorum.
—	$^{23}/_{12}$	+	6	190	+++	÷	..	..	
—	$^{30}/_{12}$	++	10	240	+++	+	..	..	
15	$^{3}/_{8}$	+	9	20	(+)	÷	70 B	..	*) Cancer vesicæ felleæ c. metastasi ad hepar. Cholelithiasis. Galaktoseprøve $^{27}/_{8}$: ÷.
—	$^{17}/_{10}$	÷	2	10	(+)	÷	70 B	..	
16	$^{30}/_{3}$	++	11	190	+++	++	60 B	5	*) Carcinoma papillæ Vateri, Cholangitis purulenta, Degen. parenchym. hepatis m. gr. Ikterus organorum.
—	$^{4}/_{4}$	++	12	215	+++	++	58 B	..	
—	$^{7}/_{4}$	+	9	240	+++	(+)	72 B	32	
17	$^{12}/_{4}$	+	7	150	++	(+)	71 B	12	*) Carcinoma papillæ Vateri, Compressio duct. choledoc., Cholelithiasis. Galaktoseprøve $^{12}/_{4}$: ÷.

Tabel IX.

Patienter med forskellige Sygdomme med Undtagelse af Lidelser i Lever og Galdeveje.

Nr.	Diagnose	Chimrst. Lipaser	Drb.idifferens	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O
1	Apoplexia cerebri, Mb. cord.	÷	4	8	+	(+)	82 T
2	Apoplexia cerebri,	÷	3	3	÷	÷	..
3	Emollitio cerebri	÷	2	4	÷	÷	..
4	Vertigo, A. c., Glykosuria	÷	2	6	÷	÷	75 B
5	Erysipelas faciei	÷	4	7	÷	÷	85 T
6	Neurasthenia, Oligocytæmia	÷	3	8	÷	÷	..
7	Neurasthenia, Hyperthyreoidismus	÷	3	7	÷	÷	75 B
8	Neurasthenia	÷	3	5	÷	÷	87 T
9	Angina tonsillaris	÷	3	3	÷	÷	78 B
10	Bronchitis acuta	.	4	4	.	÷	77 B
11	Bronchitis chr., Emfysema pulm.	÷	2	8	÷	÷	..
12	Asthma bronchiale	÷	1	7	÷	÷	..
13	Bronchitis foetida	(+)	5	4	÷	÷	71 B
14	Pleuropneumonia	÷	3	3	÷	÷	71 B
15	Pneumonia crouposa	+	8	6	÷	÷	73 B
16	Pleuritis exsudativa	÷	3	5	÷	÷	..
17	Morb. cord., Hypertrophia cord.	÷	2	5	÷	(+)	85 T
18	Morb. cord., Emfysema pulm.	+	7	8	÷	÷	73 B
19	Morb. cord.	÷	3	6	÷	÷	70 B
20	Mb. cord. incomp. Stasis hepatis	+	6	8	÷	÷	76 B
21	Mb. cord., Stasis hepat. Ikterus	÷	3	22	++	÷	72 B
22	Morb. cord.	÷	3	5	÷	÷	75 B
23	Mb. cord. incompens., Degen myocard.	÷	3	9	÷	÷	71 B
24	Degen. myocard., Pruritus senilis	÷	3	12	÷	÷	87 T
-	— — —	(+)	5	6	..	÷	87 T
25	Mb. cord., Aortitis luetica	(+)	5	4	÷	÷	77 B
26	Polyarthroit. rheumatic.	÷	3	5	÷	÷	..
27	Polyarthroit. rheum., Graviditas M 7 .	÷	3	5	÷	÷	..
28	Arthroitis gonorrh.	÷	4	8	÷	÷	..
29	Arthroitis deformans	÷	2	3	÷	÷	75 B
30	Ulcus ventriculi	÷	0	7	÷	÷	73 B
31	Ulcus ventriculi seq.	÷	3	4	÷	÷	72 T
32	Gastropthosis, Obstipatio	÷	3	14	÷	÷	..
33	Hyperaciditas gastric., Dyspepsia	÷	4	4	÷	÷	73 B
34	Achylia, Retentio gastric.	÷	2	5	÷	÷	71 B
35	Cancer ventriculi	(+)	5	7	(+)	÷	77 B

Tabel IX (fortsat).

Nr.	Diagnose	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O
36	Cancer ventriculi, Anæmia gravis	÷	2	2	÷	÷	75 B
37	Cancer ventriculi, Anæmia.....	÷	3	2	÷	÷	74 B
38	Cancer ventriculi, Anæmia.....	÷	4	12	÷	÷	76 B
39	Cancer ventriculi et coli.....	÷	1	9	÷	÷	75 B
40	Cancer ventriculi	(+)	5	7	(+)	(+)	87 T
41	Obstipatio, Achylia gastrica	÷	0	6	÷	÷	72 B
42	Obstipatio chron.....	(+)	5	6	(+)	(+)	..
43	Obstipatio, Colitis chron.....	÷	4	5	÷	÷	72 B
44	Colitis	÷	3	7	÷	÷	87 T
45	Colitis chron., Dysenteria seq.	÷	3	3	÷	÷	75 B
46	Colitis, Achylia gastric.	÷	2	5	÷	÷	..
47	Colitis chron.	÷	3	6	(+)	(+)	..
48	Colitis chron.	÷	4	4	÷	÷	74 B
49	Colitis ulcerativa, Anæmia.....	÷	3	1	÷	÷	76 B
50	Colitis ulcerativa	+	6	22	÷	÷	69 B
51	Cancer coli decendens.....	÷	3	5	÷	÷	71 B
52	Appendicitis acut. l. gr.....	÷	3	5	÷	÷	86 T
53	Fissura ani.....	÷	2	3	÷	÷	75 B
54	Hyperemesis gravidarum m. gr.	+	6	9	++	+	69 B
55	Hyperemesis gravidarum	÷	3	3	÷	÷	72 B
56	Hernia cruralis	÷	4	5	÷	÷	75 B
57	Adhærences abdomin. Seq. Operat....	÷	4	4	÷	÷	86 T
58	Pyelitis, Graviditas M. 5.....	÷	0	3	÷	÷	82 T
59	Pyelitis, Arteriosclerosis	÷	3	5	÷	÷	72 B
60	Pyelitis	÷	2	8	÷	÷	..
61	Pyuria.....	÷	2	6	..	..	..
62	Uræmia, Nephrosclerosis.....	÷	2	5	÷	÷	85 T
63	Nephrosclerosis	(+)	5	3	÷	÷	..
64	Nephritis chron., Myocarditis	÷	4	4	(+)	(+)	..
65	Nephropthosis, Atonia ventriculi	÷	3	8	÷	÷	..
66	Colica renalis, Néphrolithiasis	÷	4	8	÷	÷	86 T
67	Endometritis post abortum	÷	4	4	÷	÷	72 B
68	Pelveoperitonit., Salpingitis	÷	3	8	÷	÷	72 B
69	Salpingitis	(÷)	5	3	÷	÷	73 B
70	Salpingitis	÷	4	9	÷	÷	74 B
71	Salpingo-oophoritis.....	÷	3	3	÷	÷	75 B
72	Metrorrhagia	÷	3	5	÷	÷	76 B
73	Metrorrhagia	÷	3	6	÷	÷	71 B
74	Metrorrhagia	÷	2	3	÷	÷	77 B

Tabel IX (fortsat).

Nr.	Diagnose	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O
75	Metrorrhagia	÷	3	3	÷	÷	75 B
76	Anæmia perniciosa	÷	4	26	÷	÷	73 B
77	Anæmia perniciosa	(+)	5	18	(+)	÷	..
—	— —	(+)	5	22	++	÷	..
—	— —	÷	4	21	++	÷	..
—	— —	(+)	5	20	+	(+)	..
—	— —	÷	1	17	+	..	..
—	— —	(+)	5	12	+	÷	..
78	Anæmia pernociosa, Ikterus m gr. efter Blodtransfussion	÷	2	76	++	÷	..
79	Anæmia perniciosa	+	8	13	+	(+)	73 T
80	Anæmia perniciosa	+	8	14	÷	(+)	82 T
81	Anæmia perniciosa	÷	4	14	÷	÷	75 B
82	Anæmia perniciosa	(+)	5	9	÷	÷	75 B
83	Anæmia perniciosa	÷	3	12	÷	÷	72 B
84	Anæmia perniciosa	+	6	27	+	(+)	72 B
—	— — (efter Leverbehndl.)	÷	4	12	+	÷	75 B
85	Anæmia perniciosa	(+)	5	7	÷	÷	75 B
86	Leukæmia myeloid	÷	3	4	÷	(+)	73 B
87	Septikæmia	÷	2	24	++	+	67 B
88	Septikæmia	+	7	11	+	÷	75 B
89	Paratyfus (+ Vidal)	+	7	5	++	..	..
90	Saturnismus	÷	4	8	÷	÷	72 B
91	Tuberculosis genus	÷	3	3	÷	÷	77 B
92	Phlebitis extrem. inf.	÷	2	4	÷	÷	..
93	Diabetes, seq. Synthalinbehndl.	+	6	8	(+)	÷	..
94	Diabetes mell., Nephrosclerosis	÷	3	3	÷	(+)	70 B
95	Diabetes mell.	÷	1	5	÷	÷	71 B
96	Diabetes mell. Insulinbhndl.	(+)	5	7	÷	÷	74 B
97	Diabetes mell. Insulinbehndl.	÷	1	7	÷	÷	72 B
98	Diabetes mell.	(+)	5	3	÷	÷	72 B
99	Diabetes mell.	÷	4	6	÷	÷	71 B
100	Diabetes mell.	÷	1	7	÷	÷	73 B

Tabel X.

Rene Kontroltilfælde (ikke Patienter).

Nr.	Køn	Alder	Profession	Serum					
				Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O
1	M.	31 Aar	Læge.....	÷	4	6	÷	÷	75 B
2	M.	29 —	Læge.....	÷	0	6	÷	÷	72 B
3	M.	31 —	Læge.....	÷	4	5	÷	÷	72 B
4	Kv.	27 —	Sygeplejerske	÷	1	4	÷	÷	75 B
5	Kv.	40 —	Sygeplejerske	÷	2	4	÷	÷	73 B
6	Kv.	29 —	Sygeplejerske	÷	2	6	÷	÷	71 B
7	Kv.	24 —	Sygeplejerske	÷	2	6	÷	÷	76 B
8	M.	22 —	Stud. med.....	÷	3	4	÷	÷	73 B
9	Kv.	22 —	Stud. med.....	÷	3	5	÷	÷	72 B
10	Kv.	21 —	Stud. med.....	÷	4	4	÷	÷	75 B

De enkelte Tabeller viser saaledes følgende Resultater:

Tabel II A. Hos 40 Ptt. med Hepatitis acuta infectiosa fandtes i alle 40 Tilf. paa et eller andet Tidspunkt i Sygdomsforløbet chininresistente Lipaser i Blodet. Hos en enkelt Pt. (Nr. 37) fandtes Reaktionen ganske vist kun tvivlsom (+) med Draabedifferens paa 5 (Pt. blev indlagt ret sent i Sygdommen og var efter Indlæggelsen kun ikterisk i faa Dage).

Hos 24 af Patienterne viste en eller flere af Prøverne stærk Reaktion ++ med Draabedifferens paa 10 og derover.

Hos 2 Ptt. fandtes meget stærk Reaktion +++ med Draabedifferens paa henholdsvis 15 og 18. Det ene af disse 2 Tilf. (Nr. 11) artede sig som en Hepatitis acuta m. gr. (acut gul Leveratrofi); Pt. døde efter faa Dages Forløb under Billedet af Hepatargi. I det andet Tilf. (Nr. 15) fandtes den stærke Reaktion paa et Tidspunkt, hvor der netop var indtraadt et betydeligt Recidiv, skønt Ikterus næsten var svundet, og Pt. tilsyneladende var kommet sig. I et tredie Tilf. (Nr. 12) hos en Pt., der ligeledes frembød et typisk Billede paa Hepatitis acuta m. gr. (acut gul Leveratrofi), nærmede Reaktionen sig, med en Draabedifferens paa 14, stærkt til de 2 nævnte Tilf.

Det viser sig, at Reaktionen altid optræder stærkest i Sygdommens Begyndelse, holder sig uforandret i kortere eller længere Tid for jævnt at aftage i Styrke og bliver ofte negativ, før Ikterus er svundet. I nogle Tilf., 5 ialt, viste den anden Prøve stærkere Reaktion end den første Prøve, der var taget nogle Dage i Forvejen. I alle disse Tilf. (Nr. 2, 5, 28, 32 og 38) var Sygdommen ligesom ogsaa Ikterus (se Ikterusindex i Tabellen) i Tiltagende, da den første Prøve blev taget.

Af og til ser man, at Reaktionen efter en eller et Par Gange at have været negativ atter bliver svagt positiv. Dette er som oftest sket paa et Tidspunkt, hvor Pt. fra skaanende „Kulhydratkost" er gaaet over til en rigeligere kulhydratfattigere Kost, eller naar Ptt., der i længere Tid

har været sengeliggende, er begyndt at komme op. Saaledes viste Pt. Nr. 8, hvis Reaktion havde været ÷ (3), 2 Gange (+) (5) og herefter atter ÷ (2). Hos Nr. 25 stiger Reaktionen efter at have vist (+) (5) til ++ (11) for derefter atter at aftage til ÷ (4). Hos Nr. 28 viste Reaktionen efter 2 Gange at have været (+) (5) en Stigning til + (8). Nr. 35 efter 2 Gange ÷ (4) Stigning til (+) (5) og til + (7), hvorefter Fald til ÷ (3).

Enkelte af Efterundersøgelserne viste ligeledes svagt positive Resultater, maaske fordi Ptt., som det viste sig i de paagældende Tilf., efter Udskrivelsen, naar de blev overladt til sig selv, havde været uforsigtige i den ene eller den anden Retning. Ofte svarer der til Reaktionens Genoptræden et lettere Recidiv, saaledes hos Nr. 5, 23 og 27. I 2 af disse 3 Tilf. drejede det sig dog kun om en Stigning fra ÷ til (+). I det 3. Tilf., Nr. 23, var Reaktionen ved Udskr. ÷ (4), 14 Dage efter var den (+) (5) og efter 2 Mdr. + (7) (siden mødte Pt. ikke til Undersøgelse).

Tabel II B. Hos 2 Ptt. med Hepatitis luetica fandtes der hos begge chininresistente Lipaser i Blodet. Nr. 1 artede sig i klinisk Henseende nærmest som et mellemsvært Tilfælde af alm. acut parenchymatøs Hepatitis. Hos Nr. 2 var der ingen fremtrædende Ikterus paa Hud eller Scleræ, Ikterusindex 12. Symptomerne kom i Tilslutning til en paabegyndt Salvarsanbehandling efter 3 Injektioner paa 20, 30 og 45 cgr Neosalvarsan, og var paa intet Tidspunkt særlig fremtrædende. Om der i dette Tilfælde kan have været Tale om en ren Salvarsanikterus opstaaet ved Salvarsanets toxiske Virkning over for Leveren, eller maaske en latent luetisk Hepatitis, der aktiveredes ved Salvarsanbehandlingen (noget i Retning af en *Herxheimer's* Reaktion) er vanskeligt at afgøre. Endelig kan man i intet af disse 2 Tilf. afvise den Mulighed, at det kunde dreje sig om et mellemsvært og et lettere Tilfælde af alm. infectiøs Hepatitis, som Ptt. maaske har været i særlig Grad modtagelig for paa Grund af deres Lues. Denne Opfattelse støttes af *B. Pontoppidans* Undersøgelser, der viser, at Salvarsanikterus hyppigst optræder om man saa maa sige „endemisk", idet det blandt ambulant behandlede Ptt. ofte er flere Medlemmer inden for samme Familie, der faar Ikterus i Tilslutning til Salvarsanbehandlingen og ofte i Tilslutning til endemisk Optræden af den alm. acute infectiøse Hepatitis.

Tabel II C. I alle 6 Tilf. af Pneumoni kompliceret med Ikterus fandtes under Ikterus chininresistente Lipaser i Blodet, i 1 Tilf., Nr. 6,

dog kun (+). Det drejer sig om 4 Tilf. med Bronchopneumoni og 2 Tilf. med croupøs Pneumoni (Nr. 3 og 6). I 2 af Tilf. kom der i Tilslutning til Pneumonien et Empyema pleuræ (Nr. 5 og 6). — Ingen af disse Ptt. havde tidligere haft Ikterus. Ikterus optraadte i Reglen fra 1 til 5 Dage efter Pneumoniens Begyndelse og tabte sig i Reglen samtidig med Temperaturfaldet.

I et enkelt Tilf. (Nr. 4) var Lipasereaktionen ret stærk, ++ med en Draabedifferens paa 10, Ikterus var her ret intensiv, dog var Ikterusindex ikke højere end 42. Paafaldende var det, at Ikterus hos disse Ptt. ikke som ellers ved Forløbet af en acut Hepatitis hverken var indledet med eller ledsaget af udtalte dyspeptiske Symptomer.

Dette tyder i Retning af, at Ikterus under Forløbet af en Pneumoni snarest skyldes en toxisk Leverparenchymbeskadigelse.

Tabel II D indeholder 2 Tilf. af toxisk Hepatitis efter Dijodathophan. Det drejer sig her om 2 Kvinder paa henholdsvis 24 og 19 Aar, der ikke tidligere havde haft Ikterus. Nr. 1 laa under Diagnosen Colitis, Nr. 2 under Hyperemesis gravidarum. Da jeg paa daværende Tidspunkt[3] foretog en Række Undersøgelser over Cholecystographi med oral Indgift af forskellige Kontrastmidler og som saadant bl. a. gennemprøvede et Stof, Dijodathophan, der kort forinden var foreslaaet og gennemprøvet af *B. O. Pribram*, blev der til 10 Ptt., hvoriblandt disse 2, givet 5 gr Dijodathophan per os. *Pribram* angiver, at man ved større Doser Dijodathophan paa 10—12 gr kan se en betydelig Forøgelse af Blodets Bilirubinindhold og undertiden Ikterus, men derimod ikke ved saa ringe Dosis, som den her anvendte. Kun i 2 af de 10 Tilf. kom der Ikterus. Disse 2 Tilf. har særlig Interesse, idet man her, selv om det selvfølgelig ikke har været tilsigtet, har faaet en „experimentelt fremkaldt" veritabel toxisk Hepatitis. I begge Tilfælde var Ikterus ret stærk, men kun af henholdsvis 14 og 12 Dages Varighed. Ikterus synes i begge Tilfælde at kulminere paa 2.—4. Dag. I begge Tilfælde kunde der paavises chininresistente Lipaser i Blodet under Ikterus, og hos begge Ptt. viste en Serumprøve taget efter Ikterus' Ophør, at de chininresistente Lipaser atter i begge Tilfælde var svundet. Pt. Nr. 2, der var gravid i 2. Md., aborterede, dog først flere Dage efter Ikterus' Ophør.

Disse 2 Tilf. synes velegnede til at understøtte Opfattelsen af chininresistente Lipasers Optræden i Blodet som Udtryk for en Leverparenchymbeskadigelse.

Tabel III. Blandt 23 Ptt. med Hepatitis chron. (Cirrhosis hepatis) var der kun 4, hos hvem der ikke paa et eller andet Tidspunkt af deres

Hospitalsophold blev paavist chininresistente Lipaser i Blodet, 2 Tilf. i det hypertrofiske Stadium (Nr. 2 og 8) og 2 Tilf. i det atrofiske Stadium (Nr. 9 og 22). I de 19 øvrige Tilf. var der „positiv Leverlipasereaktion", i de 4 dog kun tvivlsom (+). I 5 Tilf. var der kraftig Reaktion med Draabedifferens paa 10 og derover. En særlig stærk „Reaktion" med en Draabedifferens paa 19 fandtes hos Nr. 5, hvor der var en acut Exacerbation. Ikterus holdt sig ganske vist latent med en Ikterusindex paa 11; men de samtidigt foretagne Funktionsprøver viste tydelige Tegn paa Leverinsufficiens paa et Tidspunkt, hvor Pt. i det hele befandt sig daarligt. I 4 Tilf. fandtes der en Draabedifferens paa 10; hos Nr. 7, hvor der var en meget svær Exacerbation med stærk Ikterus, Ikterusindex 50, hos Nr. 14, der ved Indlæggelsen havde en let Ikterus, Ikterusindex 13; da Pt. $^3/_4$ Aar senere laa paa Afd. og paa dette Tidspunkt befandt sig bedre end under første Ophold, var der stadig chininresistente Lipaser i Blodet med en Draabedifferens, der ved gentagne Undersøgelser var 6—8. En Draabedifferens paa 10 fandtes endvidere hos Nr. 11, der foruden sin chroniske Hepatitis havde en mægtig Tumor lienis og en gammel Mb. cordis; der var Subikterus med Ikterusindex paa 20, og endelig hos Nr. 23, hvor der paa Basis af en gammel Mb. cordis havde udviklet sig en betydelig Cirrhosis cardiaque; der var udtalt Ikterus, Ikterusindex 52. I Modsætning til de her nævnte Tilf. staar Tilf. Nr. 12, hvor der var en acut Exacerbation under Forløbet af en chronisk Hepatitis, der havde udviklet sig efter en ret svær acut Hepatitis 2 Aar tidligere. Til Trods for at Pt. befandt sig ret daarligt, og flere af de foretagne Undersøgelser tydede i Retning af Leverinsufficiens (se Kapitlet om Duodenalsondering Tabel XV, Nr. 18), var der kun en tvivlsom „Leverlipasereaktion" i Blodet med en Draabedifferens paa 5; dette Tilf. var dog ikke saa svært som de ovenfor anførte, Ikterus var kun latent, Index 12. Ved gentagne Undersøgelser 2, 11 og 16 Mdr. efter fandtes der ikke chininresistente Lipaser i Blodet, skønt Pt. ved den sidste af disse Undersøgelser igen havde en lille Exacerbation, denne Gang med tydelig Ikterus, Index 42.

Tabel IV indeholder egentlig kun 3 Ptt., idet Nr. 4 og 5 ikke var indlagte Ptt., men Søstre til Pt. Nr. 3 indkaldt til Undersøgelse paa Grund af det ejendommelige Forhold, som Undersøgelserne hos denne Pt. frembød. Skønt denne Pt. ved Indlæggelsen kun i ringe Grad havde Symptomer paa Leverinsufficiens (se Sygehistorie Løbe-Nr. 53), viste Serumundersøgelsen et meget rigeligt Indhold af chininresistente Lipaser. Diagnosen stod nærmest mellem Hepatitis chron. eller Chole-

lithiasis, maaske en Kombination af begge Dele; men Sygdomsbilledet frembød iøvrigt visse Ejendommeligheder, der gjorde det vanskeligt at stille nogen sikker Diagnose. Der var latent Ikterus saavel som en lettere Cholalæmi og Urobilinogenæmi. Mest fremtrædende i Sygdomsbilledet var Pt.'s haardnakkede Anorexi. Medens Pt.'s Tilstand jævnt forværredes, holdt „Leverlipasereaktionen" sig kraftig i Serum, skønt Ikterusindex gik ned til normale og subnormale Værdier; men ogsaa da Pt. begyndte at befinde sig bedre og Bedringen tiltog fra Maaned til Maaned, holdt der sig en kraftig „Lipasereaktion" i Serum, saaledes i Prøver tagne ca. 3 og 6 Mdr. efter Udskrivelsen. De 2 Søstre, der omtrent var jævnaldrende med Pt., frembød ikke sygelige Symptomer. Ved Undersøgelse af deres Blod, viste den ene sig at have kraftig „Leverlipasereaktion" i Serum med en Draabedifferens paa 13 tillige med en tydelig om end ikke særlig stærk Cholalæmi og Urobilinogenæmi. Serumprøven fra den 2. viste hverken Indhold af chininresistente Lipaser eller noget Tegn til Leverinsufficiens. Man staar her over for et ret ejendommeligt Forhold, idet den ene Søster, der havde chininresistente Lipaser i Blodet og frembød lettere Insufficienssymptomer, boede sammen med og førte fælles Husholdning med Pt., medens den anden Søster boede alene og ikke kom saa hyppigt sammen med de 2 andre Søstre. Man undersøgte Pt.'s Søskende med den Mulighed for Øje, at der maaske kunde foreligge en familiær Anomali, maaske en medfødt „Minderwertigkeit" af Leveren som et Led i en universel Astheni. Paafaldende er det, at de 2 Søstre, der bor og fører Hus sammen, hvoraf dog kun den ene føler sig syg, dog begge ved nærmere Undersøgelse viste sig at have tydeligt Indhold i Blodet af chininresistente Lipaser sammen med lettere Tegn paa Leverinsufficiens, samtidig med at Søsteren, der boede for sig selv, ikke frembød disse Symptomer. Dette tyder maaske mere i Retning af en fælles ydre skadelig Paavirkning, der hos dem begge har fremkaldt en latent Leverinsufficiens, som hos den ene er blevet manifest i Tilslutning til en eller anden intercurrerende Sygdom (Infektion?). Under alle Omstændigheder er det store Indhold af chininresistente Lipaser i Blodet i Sammenligning med den forholdsvis ringe Leverinsufficiens ejendommelig og vanskelig at give nogen Forklaring paa.

Nr. 1 havde en chronisk Hepatitis; men Miltsvulsten var dog saa fremtrædende i Sygdomsbilledet, at dette i nogen Retning mindede om en Mb. Bantii; der var kun latent Ikterus med Index paa 11, og der var ingen Ascites. Nr. 2 frembød ingen Tegn paa Leverinsufficiens, da Blodprøven blev taget, udover en let forhøjet Ikterusindex (13).

Da Pt. 5 Mdr. tidligere i Hjemmet havde gennemgaaet en kortvarig Ikterus, hvis Genese imidlertid ikke nærmere lod sig fastslaa, kunde denne Pt. dog ikke regnes med til Materialet over leversunde Ptt.

Tabel V. Af 39 Ptt. med Cholelithiasis blev der hos de 28 paavist chininresistente Lipaser i Blodet, hos de 5 dog kun tvivlsom Reaktion (+). Kun i et enkelt Tilfælde var der en „Reaktion" paa ++, Draabedifferens 12, hos Nr. 36, der næsten uafbrudt i et Par Mdr. havde ligget med Smaaanfald og med let Ikterus. Iøvrigt var der i intet Tilfælde nogen „Lipasereaktion" paa over +. Forekomsten af chininresistente Lipaser i Serum og forhøjet Ikterusindex forholder sig ikke helt parallelt; men i det store og hele optræder der chininresistente Lipaser i Serum, om end kun i ringe Mængde, i Tilfælde, hvor Ikterusindex er forhøjet, ofte i Tilslutning til et Smerteanfald. Selv i Tilfælde, hvor der var betydelig Stase som ved obturerende Choledocussten, hvor Ikterusindex var meget høj, var der ikke nær tilsvarende stærk „Lipasereaktion", saaledes hos Nr. 20, hvor Ikterusindex var 130, var den tilsvarende Draabedifferens kun 6; og hos Nr. 31, hvor der bestod en ret stærk Staseikterus i over 1 Md., tiltog Lipasereaktionen ikke, men holdt sig ret lav med en Draabedifferens paa 7—8.

Selv langvarig Stase fremkalder altsaa ikke nær saa stærk „Lipasereaktion" som en middelsvær acut infektiøs Hepatitis, selv om Ikterusindex i sidstnævnte Tilfælde ofte er betydelig mindre. Dette viser det væsensforskellige i disse 2 Ikterusformer og antyder den vidtforskellige Rolle, Leverparenchymhenfaldet her spiller i pathogenetisk Henseende. Var Ikterus ved den saakaldte „catarrhalske Ikterus" (Hepatitis acuta) en mekanisk betinget Staseikterus — Virchows Slimprop — kunde denne Forskel mellem disse 2 Ikterusformer ikke være saa fremtrædende.

Tabel VI. Blandt 6 Tilf. af acut Cholecystitis fandtes der chininresistente Lipaser i Blodet hos de 4, i det ene af disse dog kun tvivlsom Reaktion (+).

At man ved en acut Cholecystitis kan faa en ascenderende canalliculær Infection til Leveren, kan ikke udelukkes; man maatte da i saa Fald kræve en lettere eller sværere Cholangitis. Nok saa sandsynligt er det, at det ringe Parenchymhenfald, som den i disse Tilfælde svage „Leverlipasereaktion" skulde være Udtryk for, er af toxisk Oprindelse som Følge af den af den acute Cholecystitis fremkaldte Almeninfection.

Tabel VII. Af 5 Tilf. med chronisk Cholecystitis var der svag „Lipasereaktion“ i de 4. I 3 af Tilf. var Draabedifferensen ikke over 6, i et enkelt Tilf., Nr. 3, hvor der tillige var en Carcinomatosis ossium, var der en Draabedifferens paa 7.

Tabel VIII. Af 17 Tilf. med Cancer i Lever og Galdeveje blev der fundet chininresistente Lipaser i Blodet hos de 15. Hos 3 Ptt. var der meget stærk Reaktion, +++, med en Draabedifferens paa over 15 og i 7 Tilf. var der middelstærk Reaktion, ++, med en Draabedifferens paa 10 og derover.

Ligesom Tilfældet var ved Cholelithiasis var der her ikke noget absolut Forhold mellem „Lipasereaktionen“ og Ikterus; saaledes fandtes hos Nr. 2 en kraftig „Lipasereaktion“ med en Draabedifferens paa 16 og 17, medens samtidig Ikterusindex kun var 24 og 20. I Modsætning hertil viste Nr. 4 en manglende „Lipasereaktion“ med en samtidig Ikterusindex paa 130. I Nr. 6 holdt „Lipasereaktionen“ sig svagt gennem flere Mdr. samtidig med stærkt tiltagende Staseikterus; først til Slut, da Ikterusindex var naaet op til 170, optraadte der større Mængder chininresistente Lipaser i Serum, Draabedifferens 11.

Grunden til de vidt forskellige Resultater inden for denne Gruppe maa sandsynligvis søges i, at der her gør sig 2 forskellige Faktorer gældende. Paa den ene Side Metastaserne, der, naar de har naaet et vist Omfang, bevirker et større eller mindre Parenchymhenfald paa Grund af deres Tryk paa Omgivelserne, dels komprimerende Tumores i selve Galdevejene eller Pancreas med Staseikterus, der, naar Stasen har bestaaet en vis Tid, foraarsager et secundært Parenchymhenfald. I mange Tilfælde er begge disse nævnte Faktorer til Stede, selv om de gør sig gældende i forskellig Grad, saaledes at det i nogle Tilfælde er Metastaserne, i andre Tilfælde Galdestasen, der mest præger Sygdomsbilledet og dettes Forløb. Det synes som om at det er de Tilfælde, hvor Metastasedannelsen er den væsentlige, der gennemgaaende giver den kraftigste „Lipasereaktion“. Saaledes var hos Nr. 17, hvor der ved Sektionen ikke fandtes Metastaser i Leveren, „Lipasereaktionen“ svag med en Draabedifferens paa 7, skønt der var en stærk Ikterus foraarsaget af et komprimerende Carcinoma papillæ Vateri. Hos Nr. 4 var der overhovedet ingen „Lipasereaktion“ til Trods for en stærk Ikterus, der dog senere tabte sig en Del; her kom ikke til at foreligge Autopsi, men Leveren var kun ubetydeligt forstørret, saa større Metastaser kan der altsaa her ikke have foreligget.

Tabel IX. Hos 100 Ptt. med forskellige Lidelser uden for Lever og Galdeveje fandtes der chininresistente Lipaser i 24 Tilf., i de 13 dog kun tvivlsom Reaktion, (+). I intet Tilfælde Reaktion paa over +. Den højest fundne Draabedifferens var 8.

Reaktionen paa + fandtes i 1 Tilf., Nr. 15; Draabedifferensen var 8, Ikterusindex var 6, og der var iøvrigt ingen Tegn til Leverinsufficiens; om vi her staar over for chininresistente Lungelipaser (*Simon*) er maaske muligt, dog kan der ogsaa være Tale om en ringere Grad af Parenchymhenfald i Leveren, der, hvis denne er tilstrækkelig lille, ikke behøver at være ledsaget af nogen maalelig Funktionsnedsættelse. I 2 Tilf. af Mb. cordis, hvor det ene var incompenseret, med en betydelig Leverstase, men hvor Ikterusindex ikke var forhøjet. — Bemærkelsesværdigt er i denne Forbindelse, at 1 Tilf. med Mb. cord. (Nr. 21) med Stasis hepatis, hvor der samtidig var en betydelig Ikterus med Ikterusindex 22, ikke viste chininresistente Lipaser i Serum. Dette tyder i Retning af, at det ved incompenseret Mb. cord. ikke saa meget er den acute eller subacute venøse Stase i Leveren som Anoxæmien, der betinger den acute Leverparenchymbeskadigelse. — 1 Tilf. med Colitis ulcerativa, hvor der var tydelig Ikterus med Ikterusindex paa 22. 1 Tilf. med Hyperemesis gravid. m. gr., hvor Pt. var gravid i 2. Md., Ikterusindex 9. 1 Tilf. med Septikæmi med Ikterusindex paa 11, samt 1 Tilf. med Paratyfus (+ Vidal). I 1 Tilf. (Nr. 93) en Diabetiker, der var blevet behandlet med Synthalin, fandtes der chininresistente Lipaser i Blodet om end kun med en Draabedifferens paa 6; det drejer sig her om en ældre Kvinde, der kun havde lettere dyspeptiske Symptomer i Tilslutning til Behandlingen. — Tilf. af Leverinsufficiens i Tilslutning til Synthalinbehandling er tidligere omtalt af *A. Adler*[5], *Holst*, *Lauritzen* og *Holten*.

Af særlig Interesse er 3 Tilf. med perniciøs Anæmi, Nr. 79, 80 og 84, hvor Draabedifferensen hos de 2 førstnævnte var 8, hos den 3. 6; Ikterusindex var her henholdsvis 13, 14 og 27. At man finder chininresistente Lipaser i Blodet i visse Tilf. af perniciøs Anæmi stemmer godt overens med pathologisk-anatomiske Iagttagelser, der gaar ud paa, at man af og til ved perniciøs Anæmi finder udtalt Central-Lapnekrose i Leveren (*Aschoff*). Ogsaa *Löwenberg* finder i et Par Tilf. med perniciøs Anæmi chininresistente Lipaser i Blodet, hvilket han lægger særlig Vægt paa*). Denne Forekomst af chininresistente Lipaser i Blodet ved perniciøs Anæmi taler for, at Ikterus her, i hvert Fald delvis, maa være

*) Personlig Meddelelse.

af hepatogen Oprindelse. I Tilf. Nr. 84, hvor Pt. efter at den første Prøve var taget, straks begyndte Behandling med Leverextrakt, viste en ny Serumprøve taget efter ca. 1 Maaneds Behandling, at „Lipasereaktionen“ var svundet.

I Tilf. Nr. 78 med perniciøs Anæmi, hvor der ikke var chininresistente Lipaser i Blodet, havde Pt. Dagen i Forvejen faaet en stor Blodtransfusion, der havde givet hende en meget kraftig Ikterus med en Index paa 76. Dette Tilf. viser tydeligt, at hæmolytisk Ikterus, selv om den optræder ganske acut, ikke behøver at være ledsaget af Leverparenchymbeskadigelse. Dette understreges yderligere ved den øvrige Blodundersøgelse, der viste kraftig Urobilinogenæmi som Udtryk for det stærkt forøgede Henfald af røde Blodlegemer, medens der ikke var Galdesyrer paaviselige i Serum.

I det følgende gives en skematisk Oversigt over „Lipasereaktionens“ Udfald i disse 100 Kontroltilf. ordnede efter Reaktionens Grad. I enkelte Tilf., hvor Undersøgelsen er gjort flere Gange, findes paa Skemaet kun angivet en enkelt af disse Undersøgelser, nemlig den, der gav den højeste Værdi.

Chininrst. Lipaser i Blodet		Antal	
Positiv „Lipasereaktion“:		24	24 %
Meget stærk	+++	0	
Middelstærk	++	0	
Tydelig	+	11	1 Tilf. af Pneumonia croup.
			2 — - Mb. cord.
			1 — - Colitis ulcerativa
			1 — - Hyperemesis gravid.
			3 — - Anæmia perniciosa
			1 — - Septikæmi
			1 — - Paratyfus
			1 — - Diabetes, synthalinbhdl.
Tvivlsom	(+)	13	1 — - Bronchitis foetida
			1 — - Degeneratio myocardii
			1 — - Mb. cord. luetic.
			2 — - Cancer ventriculi
			1 — - Obstipatio chron.
			1 — - Nephrosclerosis

Chininrst. Lipaser i Blodet	Antal	
Tvivlsom (+)		1 Tilf. af Salpingitis
		3 — - Anæmia perniciosa
		2 — - Diabetes mellitus
Negativ „Lipasereaktion“:	76	76 %

I enkelte Tilf. af det her foreliggende Kontrolmateriale kan man ikke udelukke en vis større eller mindre Medliden af Leveren, saaledes i Tilf. med Hyperemesis gravid., Septikæmi, Paratyfus og Dyspepsi efter Synthalinbehandling. Fradrages disse 4 Tilf., bliver der i Kontrolmaterialet kun 7 Tilf. med tydelig „Lipasereaktion“.

Spørgsmaalet er nu, hvordan man skal forklare sig Optræden af chininresistente Lipaser i de resterende 7 og de andre 13 Tilf., der ganske vist kun giver en Draabedifferens paa 5, hvorfor Reaktionen maa kaldes tvivlsom i Overensstemmelse med den Vurdering, der fra Begyndelsen er lagt til Grund for Bedømmelsen af dette Materiale.

Betyder de chininresistente Lipasers Optræden i Blodet i Tilf., hvor der ikke findes udtalt Nyrelidelse, alligevel ikke, at der foreligger Leverbeskadigelse? Eller betyder det ikke snarere, at der ved en lang Række Lidelser, ofte afhængig af Lidelsens Grad, vil optræde secundær som oftest toxisk Leverbeskadigelse, der dog som Regel er saa ringe, at den ikke giver kliniske Symptomer, eller i hvert Fald kun saa svage, at de dækkes af og overses paa Grund af den oprindelige Lidelse. Man maa erindre sig, hvilken overordentlig stor Betydning Leveren har for den sunde Organismes Trivsel. Enhver sygelig Tilstand forøger Leverens Arbejde i Retning af hele Organismens Ernæring og Forsvar. At det navnlig er ved Infektionssygdomme, hvor Organismen i større eller mindre Grad er oversvømmet med Toxiner, at Leveren har vanskeligt ved at holde Stand, er tilstrækkelig bekendt fra den daglige Klinik.

Naar Pneumonier ledsaget af tydelig Ikterus i dette Materiale er henført under Gruppen: De acute parenchymatøse Hepatiter, saa er det, fordi Pneumoni er en af de Infektionssygdomme, ved hvilke Leverens Medliden ikke sjældent overskrider den Grad, hvor den klinisk lader sig erkende; og „Pneumoniikterus“ har da ogsaa i lange Tider været et velkendt Sygdomsbillede. Naar et Tilf. af Pneumoni, ved hvilket Tilstedeværelse af chininresistente Lipaser tyder paa Leverbeskadigelse, optræder i Kontrolmaterialet, saa er det, fordi der i dette Tilf. ikke var kliniske Tegn paa Leverlidelse.

Tabel X. Hos 10 sunde Individer, der aldrig tidligere har været syge, fandtes i intet Tilf. chininresistente Lipaser i Blodet. Draabedifferensen svinger her fra 0—4. Men hvad betyder denne Svingning hos helt normale Individer? Hvorfor finder vi overhovedet her nogen Draabedifferens?

Dersom Undersøgelsen udføres lege artis, behøver man som nævnt under Gennemgang af Tekniken ikke at have nogen Variation i Draabetallet ved gentagne Undersøgelser af samme Prøve. En Draabedifferens paa $\pm$ 1 er her sat som Maximum for Undersøgelsesfejl.

Forklaringen maa sikkert ligge i, at der selv hos normale Individer daglig foregaar et vist Slid paa Organismens samtlige Væv. Det er da let forstaaeligt, at det daglige Henfald af Legemets største parenchymatøse Organ kan være ret betydeligt, og som Tilfældet er her, lade sig paavise i Blodet.

I følgende Skema gives en Oversigt over Fundet af chininresistente Lipaser hos samtlige undersøgte Ptt. ordnede efter de forskellige Sygdomsgrupper; dog er der her ikke medtaget Gruppen med de 5 Tilf. med usikre Diagnoser (Tabel IV). Som ved Oversigten over Kontroltilf. findes ogsaa her kun angivet en enkelt af de fundne Værdier for hver Pt. ɔ: den højest fundne.

Diagnose	Antal 250	Positiv Reaktion	+++	++	+	(+)	÷
Hepatitis acuta infectios.	40	40	2	24	13	1	..
Hepatitis acuta luetic.....	2	2	..	1	1	..	..
Hepatitis in Pneumoni	6	6	..	1	4	1	..
Hepatitis post Dijodathophan..	2	2	..	..	2	..	..
Hepatitis chron. (Cirrhosis hepatis)	23	19	1	4	10	4	4
Cholelithiasis.....	39	28	..	1	22	5	11
Cholecystitis acuta	6	4	..	..	3	1	2
Cholecystitis chron.....	5	4	..	..	4	..	1
Cancer i Lever og Galdeveje....	17	15	3	7	5	..	2
Kontrolptt.....	100	24	..	..	11	13	76
Rene Kontroller (normale Individer).....	10	0	..	..	..	..	10

De her angivne Tal maa anses for at være lave, da der er en vis Mulighed for, at adskillige af Værdierne, hvis Blodprøverne var taget paa andre Dage, eventuelt tidligere i Sygdomsforløbet end Omstændigheden tillod det, havde ligget højere. Dette gælder navnlig Gruppen med de parenchymatøse (infektiøse) Hepatiter, hvor de chininresistente Lipaser viser sig at optræde regelmæssigt med en bestemt Relation til Sygdomsforløbet.

Skemaet viser tydeligt, at Optræden af chininresistente Lipaser i Blodet er almindeligt forekommende ved Lever- og Galdevejslidelser, og at de optræder hyppigst og i størst Antal ved Leverlidelser, navnlig ved saadanne, hvor Leverparenchymet er Genstand for en acut skadelig Paavirkning, det være sig infektiøs eller toxisk. Dette fremgaar yderligere tydeligt af det følgende Skema, hvor Prøvens Udfald findes procentvis anført for hver Sygdomsgruppe for sig.

Diagnose	Stærkt positiv 10 Draaber og derover	Tydelig positiv over 5 Draaber	Tvivlsom 5 Draaber	Negativ under 5 Draaber
Hepatitis acut. parenchymat.	56 %	96 %	4 %	..
Hepatitis chron.	22 %	65 %	17 %	17 %
Cholelithiasis	3 %	59 %	13 %	28 %
Cholecystitis acuta	..	50 %	17 %	33 %
Cholecystitis chron.	..	80 %	..	20 %
Cancer	59 %	88 %	..	12 %
Kontrolpatienter	..	11 %	13 %	76 %
Rene Kontroltilf. (Normale Individer)	..	..	..	100 %

(Tallene i hver af Kolonnerne er beregnet af det samtlige Patientantal inden for hver Sygdomsgruppe, saaledes, at f. Eks. de 56 i første Kolonnes første Rubrik betyder 56 % af det samtlige Antal Ptt. med acut parenchymatøs Hepatitis; o. s. v.).

Da Antallet af Ptt. inden for de undersøgte Sygdomsgrupper varierer betydeligt i Størrelse, maa Betydningen af Tallene i de Grupper. der kun indeholder faa Ptt.: Cholecystitis acuta og Cholecystitis chron., derfor bedømmes med en vis Varsomhed.

Paavisning af chininresistente Lipaser i Blodet har i de tidligere foreliggende Arbejder været søgt anvendeliggjort i differentialdiagnostisk Øjemed, idet man, ledet af Erfaringen fra et større eller mindre

Kontrolmateriale, valgte sig et eller andet Draabetal til Grænseværdi mellem normalt og pathologisk Fund, som Regel omkring 5. I intet af de tidligere Arbejder har der imidlertid været gjort Rede for, hvad Værdier under denne Grænse betød.

Rona erklærer*), at det ikke saa meget er et tilfældigt Draabetal, det kommer an paa, som Forløbet af Kurven for Tributyrinspaltningen. Dette gælder naturligvis i første Grad Experimentet; i Kliniken, hvor det gælder om at tilpasse Experimentatorernes Metoder efter Hospitalernes Tarv, maa man have nogle Tal at holde sig til.

Ogsaa i dette Arbejde er Grænsen mellem normalt og pathologisk valgt ved en Draabedifferens paa 5. Men her ved Slutningen af Arbejdet kunde jeg ønske nærmere at belyse og maaske modificere dette Grænsebegreb mellem normalt og pathologisk Fund, og mener herved at kunne forøge denne Undersøgelses Betydning for Kliniken.

„Lipasereaktionen", d. v. s. Optræden af chininresistente Lipaser i Blodet, er ikke at opfatte som et absolut pathognomonisk Symptom, der under alle Omstændigheder betyder, at der findes en Lidelse i Leverparenchymet. Ogsaa normalt findes der som oftest større eller mindre, men altid kun smaa, Mængder chininresistente Lipaser paaviselige i Blodet. Som paavist af andre Undersøgere er det ikke alene Leveren men ogsaa Nyrerne, maaske ogsaa Lungerne, der indeholder intracellulære, chininresistente Lipaser, og det er muligt, at ogsaa disse Organer, omend i Sammenligning med Leveren kun i ringe Grad, bidrager til det normalt ringe Indhold af disse Lipaser i Blodet.

Ved Beskadigelse af Leverparenchymet, hvad enten dette sker ved en Leversygdom sui generis eller secundært ved andre Lidelser, vil Blodets Indhold af chininresistente Lipaser ofte stige i større eller mindre Grad i Overensstemmelse med og i Relation til Leverparenchymets Beskadigelse og Henfald, og muliggøre dettes Erkendelse, inden det klinisk giver sig til Kende. Bliver Leverlidelsen manifest, tiltager Fundet af chininresistente Lipaser i Blodet saavel i Hyppighed som i Mængde.

Oversigtsskemaet over den procentvise Fordeling af de chininresistente Lipasers Forekomst i Blodet inden for de forskellige Sygdomsgrupper viser:

Negativ Reaktion med Draabetal paa under 5 (som den højest fundne Værdi) forekommer i de rene Kontroltilf., hos Ptt. med Lidelser uden for Lever og Galdeveje, og iøvrigt i alle Sygdomsgrupperne med Undtagelse af den acute parenchymatøse Hepatitis.

*) Personlig Meddelelse.

Positiv Reaktion, tvivlsom og tydelig med Draabedifferens paa 5 og derover optræder hos Ptt. med alle mulige Lidelser, men findes dog fortrinsvis hos Ptt. med Lidelser i Lever og Galdeveje.

Stærk Reaktion med Draabedifferens paa 10 og derover forefindes kun hos Ptt. med Lidelser i Lever og Galdeveje og langt overvejende ved de rene Leverlidelser; inden for disse er det atter den acute parenchymatøse Hepatitis og Cancer hepatis, der giver den stærkeste Reaktion.

Dette viser, at Grænseværdien paa 5 Draaber maaske er noget tilfældigt valgt, men stemmer ganske godt overens med, hvad man maatte vente at finde.

Ønsker man med sin Prøve for chininresistente Lipaser i Blodet at diagnosticere, om der i det hele taget foreligger nogen Leverparenchymbeskadigelse, har en Draabedifferens paa 5 Draaber vist sig praktisk som Grænseværdi og Udtryk for et ringe Parenchymhenfald, der i Udstrækning lige overskrider det, der maa skyldes det normale daglige Slid paa Leveren. Tiltagende Draabedifferens betyder forøget Parenchymhenfald.

Dette, at man er i Stand til at paavise selv en forholdsvis ringe Leverparenchymbeskadigelse, har ikke blot stor prognostisk Betydning i al Almindelighed, men i uklare abdominale Tilf. vil Forekomst af chininresistente Lipaser i Blodet i diagnostisk Henseende tyde i Retning af Leveren og Galdevejene (*Löwenberg*).

Vil man i Modsætning hertil anvende Prøven nærmere differentialdiagnostisk ved ikteriske Tilstande, kan dette ogsaa lade sig gøre, hvilket fremgaar tydeligt af Skemaets første Kolonne. Her ved Ikterus, hvor det navnlig drejer sig om Differentialdiagnosen parenchymatøs Ikterus eller Staseikterus, fremgaar det dog af dette Materiale, at man maa sætte Grænsen betydeligt højere op, end Tilfældet har været i samtlige tidligere offentliggjorte Arbejder; og her vil jeg foreslaa en Draabedifferens paa 10 som Grænse for den kraftige „Lipasereaktion", der maa være Udtryk for en udtalt acut Leverbeskadigelse, i Modsætning til den svagere eller svage, eventuelt manglende Reaktion, man kan vente at finde ved en isoleret Lidelse i Galdevejene. En Draabedifferens paa 10 og derover vil derfor med stor Sandsynlighed tale for Diagnosen: Hepatogen parenchymatøs Ikterus.

Ved stærk Ikterus vil ved gentagne Undersøgelser Draabedifferens paa under 10 stærkt tale for Diagnosen: Mekanisk Staseikterus.

Resumé: I det foreliggende Materiale er Undersøgelse for chininresistente Lipaser udført paa 473 Blodprøver fra ialt 255 Individer, deraf 145 Ptt. med Sygdomme i Lever og Galdeveje, 100 Ptt. med andre Lidelser og 10 normale Individer.

Selv under normale Forhold findes ganske ringe Mængder chininresistente Lipaser i Blodet som Følge af det Leverparenchymhenfald, der skyldes daglig Slid paa Leveren.

Udføres Prøven for at konstatere tilstedeværende Leverparenchymhenfald, maa Grænsen mellem normalt og pathologisk sættes ved en Draabedifferens paa 5 Draaber.

Udføres Prøven i differentialdiagnostisk Øjemed for at skelne mellem hepatogen parenchymatøs Ikterus og mekanisk Staseikterus, maa Grænsen sættes ved en Draabedifferens paa 10 Draaber.

Ved Cancer i Leveren og Galdevejene taler en Draabedifferens paa 10 og derover for Tilstedeværelsen af større Metastaser. En Draabedifferens paa væsentlig under 10 tyder derimod paa, at den tilstedeværende Ikterus helt eller for Størstedelen skyldes Stase: Cancer pancreatis eller primær Cancer i Galdevejene, og vil efter Omstændighederne kunne bringe Spørgsmaalet om Operation paa Tale.

Ved den acute parenchymatøse Hepatitis er der altid chininresistente Lipaser paaviselige i Blodet og i en Mængde, der staar i Relation til Lidelsens Forløb. Dette bestyrker i høj Grad den moderne Anskuelse af denne Lidelses Pathogenese som en infektiøst eller toxisk foraarsaget acut Leverparenchymbeskadigelse. Følte man sig i Forvejen bestyrket i den Tro, at den tidligere „Ikterus catarrhalis“ var at opfatte som en acut parenchymatøs Hepatitis, da faar man en smuk Bekræftelse af Ronas Opfattelse af de chininresistente Lipasers Optræden i Blodet som et Udtryk for Leverparenchymbeskadigelse- og Henfald.

INDIREKTE METODER TIL PAAVISNING AF LEVERPARENCHYM-BESKADIGELSE

I Modsætning til den Prøve, der har været beskrevet i det foregaaende Kapitel, hvor det gik ud paa ved Paavisning af Overtræden i Blodet af normalt intracellulære Leverfermenter direkte at skaffe sig Oplysning om Leverparenchymets Tilstand, faar man ved de saakaldte Funktionsprøver kun indirekte Oplysning om det samme. Ved disse iagttager og udmaaler man større eller mindre Insufficiens inden for Leverens forskellige Funktioner og slutter herfra tilbage til Tilstanden i Leverparenchymet.

Saavel Leverens externe som interne Sekretion har været gjort til Genstand for et Utal af Funktionsprøver. Ikke blot Galdesekretionen med alle de Processer, der er knyttet til denne, men ogsaa vidt forskellige Sider af Leverens Funktion inden for det intermediære Stofskifte har været gjort til Genstand for en Række Undersøgelser af højst forskellig Værdi. Mange af disse Undersøgelser har da ogsaa været præget af den Usikkerhed i Bedømmelsen, som maa ligge i vor mangelfulde Kendskab til, i hvilken Udstrækning andre Organer i givet Fald er i Stand til at træde vikarierende til. Man behøver her blot at tænke paa Musklernes Evne til i udstrakt Grad at deltage i Glykogensynthesen. Men ogsaa paa Basis af andre af Leverens Funktioner har man søgt at opbygge en funktionel Diagnostik; saaledes har Leverens Evne til at tilbageholde og udskille visse for Organismen fremmede Stoffer affødt den moderne Chromodiagnostik. Men her melder atter Spørgsmaalet sig, i hvor høj Grad det reticulo-endotheliale System er meddelagtigt i denne Funktion; og indlysende er det, at Tilstanden i de extrahepatiske Galdeveje maa kunne have Indflydelse paa disse Prøvers Udfald.

Man bør derfor ved Valget af sine Leverfunktionsprøver saa vidt muligt tage Hensyn til de ovenfor antydede Fejlkilder. Disses Betydning bliver naturligvis mindre, naar flere forskellige Prøver repræsen-

terende forskellige Sider af Leverens Funktion foretages og Resultaterne sammenholdes.

Formaalet med at udføre Funktionsprøverne er et tredobbelt 1) at konstatere en latent Leverlidelse, 2) ved en manifest eller latent Leverlidelse at udmaale Leverinsufficiensens Grad, 3) at udnytte Prøven differentialdiagnostisk.

Man har i Kliniken saa godt som udelukkende interesseret sig for disse Funktionsprøvers 3. Opgave, den differentialdiagnostiske Anvendelse. Prøverne foretages de allerfleste Steder saa at sige kun med Differentialdiagnose for Øje, hvorimod Leverens Tilstand ved den daglige „almene Undersøgelse" altid synes at have været Genstand for en uforstaaelig Interesseløshed, naar man tager dette Organs kapitale Betydning for hele Organismens Trivsel med i Betragtning. Fra den første Dag en medicinsk Student sætter sine Ben paa en Hospitalsafdeling, faar han indskærpet det utilgivelige i ved Undersøgelsen af Ptt. at undlade at undersøge Urinen for Æggehvide, ligegyldigt hvad Pt. fejler; denne Undersøgelse er ikke udelukkende reserveret Tilf. med tydelig forstørret Nyre, Nyrekolik eller manifeste Ødemer. Nødvendigheden af Urobilinundersøgelsen eller Galdesyreundersøgelsen, der praktisk talt spiller samme Rolle for Leverens Tilstand som Albumenprøven for Nyrens, har man ikke haft Øje for, hvis ikke der netop forelaa Ikterus, forstørret Lever, Ascites eller et udtalt Kolikanfald, der nødvendigvis maatte rette Opmærksomheden i Retning af Galdevejene.

Skal man skaffe Oplysning om et Individs Helbredstilstand med en Livsforsikring eller andet praktisk socialt Formaal for Øje, er det indlysende nødvendigt, at man ved Undersøgelse af Urinen for Albumen søger at udelukke en latent Nyrelidelse, maaske et Reciduum efter en tidligere manifest. Men er ikke her en tilsvarende Undersøgelse af Leverens Tilstand mindst lige saa vigtig, navnlig efter at de senere Aars Erfaringer alvorligt har rokket ved den klassiske Opfattelse af Levercirrhosens Ætiologi?

I det foreliggende Arbejde er enkelte Leverfunktionsprøver taget op til nærmere Gennemprøvning, ikke blot i diagnostisk Øjemed, men for at undersøge disse Prøvers fulde Ydeevne inden for de ovenfor angivne Rammer.

Afgørende for Valget af Prøver, har her været disses Anvendelighed i den daglige Klinik; og i hvert Fald 2 af de her gennemprøvede Metoder, Urobilinogenundersøgelsen og Galdesyreundersøgelsen i Urinen er endda fuldt ud anvendelige i Lægens daglige Praxis.

Resultaterne af de her anvendte Funktionsprøver findes angivet

paa Tabeller sammenholdt med Resultaterne af Undersøgelsen for chininresistente Lipaser i samme Serumprøve, saaledes at Sammenligning af disse Metoder direkte kan finde Sted. Desuden findes der for samtlige Blodprøvers Vedkommende angivet Ikterusindex (*Meulengracht*). (Ikterusindex er dog her bestemt i Serum i Stedet for i Plasma). Som et Supplement til de øvrige Undersøgelser findes der i en Del af Tilf. angivet Diastaseværdien i Serum.

UROBILINOGENPRØVEN

Nogle af de tidligst kendte og til Stadighed mest anvendte Prøver paa Leverens Funktion beror paa Paavisningen i Urin og til Dels ogsaa i Blodet af Galdefarvestoffernes Affaldsprodukter, de saakaldte Urobilinstoffer.

Vort Kendskab til Urobilinet stammer fra *Jaffe 1868*. Han bemærkede, at man ved Tilsætning af Chlorzink og Ammoniak til Urinen under visse pathologiske Betingelser fik en smuk Fluorescens. Aarsagen til denne Reaktion mente *Jaffe* skyldtes Tilstedeværelsen af et Stof, som han kaldte Urobilin. Han bemærkede ogsaa, at Stoffets Mængde tiltog, naar Urinen henstod udsat for Lys og Luft, medens der næsten intet var til Stede af det i den friskladte Urin; han antog derfor, at det dannedes af et Chromogen, der var til Stede i den friskladte Urin. Først adskillige Aar senere, 1897, lykkedes det *Saillet* at isolere dette Stof, og han kunde ogsaa paavise, at det meget let lod sig omdanne til Urobilin. Han kaldte det fundne Chromogen for Urobilinogen. *Jaffe* var sig vel bevidst, at Urobilinet var at føre tilbage til Galdefarvestoffernes Nedbrydning; men han var ikke klar over de nærmere Forhold ved denne Proces. *Maly* viste 1871, at man ved Reduktion af Bilirubinet i fortyndet Kalilud med Natriumamalgam fik dannet et Stof, der i sine fysiske Egenskaber viste sig at være identisk med *Jaffes* Urobilin, og kaldte det nye Stof Hydrobilirubin. I kemisk Henseende var der dog nogen Forskel imellem Hydrobilirubinet og Urobilinet; det førstnævnte indeholdt i Følge *Maly's* Undersøgelser 9,22 % Kvælstof i Modsætning til Urobilinets Kvælstofindhold, der af *Hopkins* og *Garrod* blev bestemt til 4,09 % og af *Fromholdt* til 5,93 %. I Urobilinet i Fæces (Sterkobilinet), som skulde være identisk med Urinurobilinet, fandt *Hopkins* et Kvælstofindhold paa 4 %.

Hans Fischer har nu fundet, at Sterkobilinets lave Kvælstofindhold skyldes Forurening med Cholesterin og Galdesyre; men heller ikke Urinurobilinet er noget rent Stof, det drejer sig her sikkert om en Blanding af Urobilinarter. Det, at man har fundet forskelligt Kvælstofind-

hold i Urobilin og Hydrobilirubin, udelukker altsaa ikke disse Stoffers Identitet. *Hans Fischer* og *Meyer-Betz* har yderligere vist, at Hydrobilirubinet er en Blanding, hvis Hovedbestanddel, Mesobilirubinogenet, er identisk med Urobilinogenet i Menneskets Urin. Hermed var det kemiske Bevis leveret for Urobilinets Afstamning fra Galdefarvestof.

Garrod og *Hopkins* har desuden vist, at Urinurobilinet og Tarmurobilinet spektroskopisk forholdt sig ens.

Det blev *Friedrich Müller*, der med sine kliniske Undersøgelser 1892 kom til at føre det afgørende biologiske Bevis for Galdefarvestoffets Omdannelse til Urobilin (Sterkobilin) ved reducerende Bakterieprocesser i Tarmen, og at Urinurobilinet maatte stamme fra Tarmurobilinet. Ved fuldstændig Tillukning af Ductus choledocus, naar der altsaa ingen Galde kom ud i Tarmen, forsvandt Urobilinet i Løbet af kort Tid fuldstændig fra Urinen, medens der stadig var Bilirubinuri i rigeligt Maal. Dette Forhold ændredes ikke selv gennem længere Tid, hvilket *Friedrich Müller* kunde vise hos en Pt. med Choledocustillukning. Nu gav *Friedrich Müller* ham frisk Svinegalde per Sonde og kunde allerede 2. Dag efter paavise Urobilin foruden Bilirubin i Pt.'s Urin; men det forsvandt atter efter et Par Dages Forløb, saaledes at Urinen igen kun indeholdt Bilirubin. En Gentagelse af Forsøget gav samme Resultat.

Friedrich Müllers Undersøgelser viste klart, at Urinurobilin kan stamme fra Tarmen, og endvidere, at en Afspærring for Tilførslen af Urobilin eller Galdefarvestof til Tarmen medførte, at Urobilinet forsvandt fra Urinen.

Friedrich Müllers Resultater støttedes af *Fischlers* experimentelle Undersøgelser i 1906. Anlagde han en komplet Galdefistel hos en Hund, saa at ingen Galde kunde flyde ud i Tarmen, og yderligere sørgede for en Forsøgsanordning, ved hvilken Dyret ikke kunde komme til at slikke sin egen Galde op, saa fandt han, at Galden, der udtømtes af Fistlen, var fuldstændig fri for Urobilin og Urobilinogen (den normale Hundegalde indeholder altid store Mængder af disse Stoffer). Gav man derefter Hunden Lejlighed til at opslikke sin Galde, optraadte der atter efter 2 Dages Forløb tydelig Urobilin og Urobilinogen i Galden. Lignende Erfaringer har man gjort i den menneskelige Chirurgi; og endvidere kunde *Kimura* paavise, at Obduktionsgalde regelmæssig indeholdt Urobilin og Urobilinogen, kun ikke i Tilfælde, hvor der i nogen Tid havde bestaaet komplet Choledocustillukning.

Som Følge af disse Erfaringer maatte man slutte, at det i Tarmen ved reducerende Bakterieprocesser af Galdefarvestof dannede Urobilin-

ogen og Urobilin under normale Forhold delvis resorberedes og gennem V. portae førtes til Leveren, hvor det tilbageholdtes for derefter dels at blive destrueret (maaske atter omdannet til Bilirubin) og dels uforandret udskilt med Galden og igen udtømt i Tarmen. Leveren spiller saaledes en afgørende Rolle for Reguleringen af det normale Urobilinstofskifte. En Forudsætning for den næsten kvantitative Resorption af Urobilinstofferne i Leveren er dennes Sundhedstilstand. Findes der en Leverlidelse f. Eks. med Ikterus, saa vil Leverens Barriere for Urobilinstofferne blive brudt, og disse vil sammen med Bilirubinet gaa over i det store Kredsløb for derefter for en stor Del at blive udskilt af Nyrerne, d. v. s. der kommer Urobilinuri.

Denne Opfattelse illustreres paa en smuk Maade ved nogle Experimenter udførte af *Fischler*[2] og Medarbejdere. Ved Anlæggelse af en *Eck'sk* Fistel optræder der altid Urobilinuri, omend aldrig i særlig stor Mængde. Under disse Forhold gaar den fra Tarmen resorberede Urobilin og Urobilinogen gennem V. portae direkte over i V. cava inf. og altsaa uden at passere Leveren direkte over i det store Kredsløb. Ikke desto mindre virker Leveren dog betydelig regulerende ind. Leverparenchymet synes her at have en ganske paafaldende elektiv Virkning, idet Urobilinstofferne tilført med A. hepatica i stor Stil holdes tilbage i Leveren — i højere Grad jo mindre Leverparenchymet endnu har lidt — navnlig i Begyndelsen af Forsøget bliver Urobilinurien derfor ringe. *Fischler*[2] har netop for nylig fremhævet, at han lægger særlig Vægt paa dette Forhold.

Følgende 2 Forsøg tjente yderligere til Bevis for denne Anskuelse. Sammen med *Bardach* fremkaldte *Fischler*[4] Fosforforgiftning hos Hunde, paa hvilke der i Forvejen var anlagt den *Eck'ske* Fistel. I Begyndelsen af Forsøget fandt de kun ringe Urobilinuri; denne blev først stærkere henimod Forsøgets Slutning (ved Fosforforgiftning af *Eck'ske* Hunde plejer Organismens Oversvømmen af Bilirubin heller ikke at være særlig stor før mod Forsøgets Slutning). Størrelsen af den udskilte Urobilinmængde tiltog saaledes med den fremadskridende Forgiftning.

I et andet Forsøg foretaget sammen med *Erdélyi*[5] under samme Forsøgsbetingelser med Anlæggelse af den *Eck'ske* Fistel fik man ved at fremkalde „glykopriv Intoxikation“ *) hurtigt en overordentlig

*) En af *Fischler*[2] beskrevet Tilstand med stærke universelle Forgiftningssymptomer, der opstod, naar han hos sine Forsøgsdyr kombinerede den Eck'ske Fistel med Inanition og Phlorhizinforgiftning. Herved blev Leveren hurtigt glykogenfri, hvilket havde en abnorm Sænkning af Blodsukkerspejlet til Følge. Denne Tilstand svarer til den extreme Grad af det hypoglykæmiske Chok, som man undertiden ser det ved Insulinbehandling.

stærk Urobilinuri. Ved Sektion viste Leverparenchymet stærk Beskadigelse.

Man ser saaledes, at Leverparenchymets Tilstand er af største Betydning for Optræden af Urobilinuri.

W. Hildebrandt[1] gør i et stort klinisk Arbejde 1906 nærmere Rede for Urobilinets Forhold i Organismen under fysiologiske og pathologiske Forhold. I den normale Organisme finder der et ganske regelmæssigt hepato-enteralt Urobilinkredsløb Sted. Galdefarvestoffet føres med Galden gennem Ductus choledocus ud i Tarmen. Efterhaanden som det passerer ned, foregaar der en Omdannelse til Urobilin og Urobilinogen som Følge af reducerende Processer foraarsaget af Bakterievirksomhed. Dette foregaar navnlig i Tyktarmen, hvor en Del af Urobilinogenet yderligere omdannes til Urobilin, der er identisk med Sterkobilinet, der giver Fæces sin normale „Galdefarve". Under normale Forhold indeholder Fæces ikke Bilirubin. Størstedelen af Urobilinstofferne afgaar med Fæces, en Del resorberes fra Tarmslimhinden, føres med V. portae til Leveren, hvor det saa godt som fuldstændig holdes tilbage, dels destrueres, dels atter udskilles med Galden. Normal Galde indeholder derfor altid smaa Mængder Urobilinstoffer. Ogsaa under normale Forhold passerer ganske ubetydelige Mængder Urobilinstoffer gennem Leveren over i det store Kredsløb; en ringe Del føres til Nyrerne og udskilles, en Del føres med A. hepatica til Leveren, og en Del føres gennem det øvrige Portagebet ogsaa til Leveren for derfra ad Galdevejene atter at slutte sig til det oprindelige Urobilinkredsløb og gaa ud i Tarmen.

I nedenstaaende skematiske Tegning (Fig. 2) har *Hildebrandt* paa en overskuelig Maade fremstillet Urobilinkredsløbet, og det fremgaar yderligere af Tegningen, paa hvilke Punkter Aarsagen maa søges til Afvigelse fra det normale Kredsløb under pathologiske Forhold.

Hildebrandt inddeler de pathologiske Forhold i 2 Grupper:

Gruppe I, hvor den i Tarmen dannede Urobilinmængde er normal eller formindsket.

Gruppe II, hvor den er forøget.

I. 1) for lidt Urobilin i Tarmen.

Normalt bliver Bilirubin og Biliverdin reduceret til Urobilin og Urobilinogen i Tarmen. Urobilinet kan derfor mangle fuldstændigt, hvor der mangler reducerende Bakterier i Tarmen; dette skal være Tilfældet hos nyfødte. Ved amyloid Lever kan Urobilindannelsen være stærkt nedsat paa Grund af den stærkt nedsatte Bilirubindannelse i Leveren. Det samme kan ses og paa samme Basis ved meget svære

Grader af akut gul Leveratrofi. Her vil man se, at en tilstedeværende Urobilinuri fuldstændig kan forsvinde. Ved fuldstændig Choledocustillukning og ved komplet Galdefistel er det indlysende, at Tarmen vil blive unddraget Materialet til Urobilindannelsen.

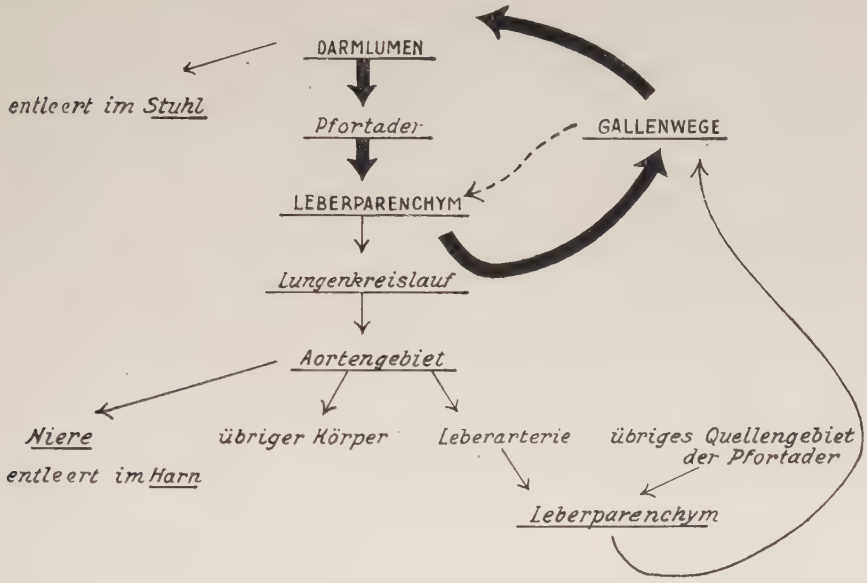


Fig. 2.

2) Normale Mængder Urobilin i Tarmen.

Ved Cirrhose med stærkt hindret Afløb gennem V. portae vil der gennem det stærkt dilaterede kollaterale Kredsløb slippe en stor Del Urobilin over i det store Kredsløb og herfra naa til Nyrerne og udskilles med Urinen.

Ved Galdestase vil der optræde en større eller mindre Urobilinuri til en vis Grad svarende til det stasede Omraades Størrelse.

Ved enhver parenchymatøs Hepatitis vil der opstaa Urobilinuri svarende til Parenchymbeskadigelsens Omfang. (Ved svær akut gul Leveratrofi kan Urobilinurien som ovenfor nævnt forsvinde som Følge af for lidt Galdefarvestofudtømmelse i Tarmen, maaske for ringe Bilirubindannelse i Leveren.)

Ved svær parenchymatøs Nephritis mener *Hildebrandt*[2], at der ved en samtidig tilstedeværende Urobilinuri kan retineres en Del af Urobilinet i Blodet. Dette skulde derimod ikke være Tilfældet ved Stasenyrer.

I de Tilfælde, hvor der under de ovennævnte Forhold kom Urobilinuri, skyldtes dette en „ægte Leverinsufficiens"; en Undtagelse herfra er dog Tilfældet med det stærkt hindrede Portaafløb, hvor desuden Muligheden for Urobilinstoffernes Passage uden om Leveren kan medføre en Kompensation af den af Leverinsufficiensen foraarsagede Urobilinuri.

II. Forøgede Mængder Urobilin i Tarmen.

I Modsætning til de ovenfor nævnte Former for Urobilinuri taler *Hildebrandt* om en „relativ Leverinsufficiens", hvor Urobilinurien som ved hæmolytiske Tilstande skyldes en forøget Tilførsel af Hæmoglobin til Forarbejdning i Leveren. Den stærkt pleiochrome Galde fører til abnorm stor Urobilindannelse i Tarmen. Den ad V. portae tilførte Urobilinmængde er da for stor til, at det i Forvejen af den forøgede Bilirubindannelse belastede Leverparenchym kan holde det alt sammen tilbage, og en større eller mindre Mængde slipper igennem over i Blodet og i Urinen.

Ved stærkt forøget Urobilindannelse i Tarmen regner *Hildebrandt* desuden med, at en delvis Resorption ad Lymfebanerne maaske kan spille en Rolle.

Hildebrandts orienterende Teori om Urobilinets Forhold i Organismen, der var udformet paa Basis af *Friedrich Müllers* Iagttagelse og Datidens forholdsvis faa kliniske Erfaringer, har vist sig at være en udmærket Arbejdshypothese, og i det store og hele er det faktisk stadig denne, der ligger til Grund for vor Opfattelse, og som vi bruger til Ledetraad i vor kliniske Bedømmelse af Urobilinurien. Dog har nye Iagttagelser i Tidens Løb gjort, at Teorien paa enkelte Punkter maa revideres og kompletteres.

Aschoffs og *Landaus* Opdagelse i 1913 af de reticulo-endotheliale Celler og den paa Basis heraf opstaaende Lære om dette Cellecomplex's Betydning som Organsystem maatte selvsagt komme til at spille en Rolle for vor Forstaaelse af Leverens forskellige Funktioner. En væsentlig Del af dette Cellesystem udgøres af de *Kupferske* Stjerneceller og har saaledes sin Lokalisation i selve Leveren; de udgør om, man vil, en Stat i Staten med delvis egne Opgaver og egen Funktion, men iøvrigt udsat for samme ydre Paavirkninger som det øvrige Leverparenchym. En stor Del af Leverens normale Funktioner har man i hvert Tilfælde tillagt det reticulo-endotheliale Apparat. Det drejer sig her navnlig om Evnen til Tilbageholdelse og mulig Destruktion af fremmede Stoffer, der cirkulerer i Blodet, hvad enten det nu drejer sig om Toxiner, Farvestoffer eller visse intermediære Stofskifte-

produkter, der deponeres her, til Leverparenchymet kan foretage den videre Forarbejdning.

Winternitz fremhæver saaledes i et Arbejde over Urobilinæmi, at naar man under normale Forhold kun finder ubetydeligt Urobilin i Serum, saa skyldes det ikke alene den mere eller mindre stærke Barriere, som Leverparenchymet til daglig udgør; Urobilinets Koncentration i Blodet afhænger ogsaa af en anden Faktor, nemlig Varigheden af dettes Ophold i Blodbanen. *Winternitz* mener, at det reticulo-endotheliale Apparat spiller en stor Rolle for denne Regulation, idet det skulde opfange Urobilinstofferne straks efter deres Overtræden i Blodet. Herfra føres Urobilinet først efterhaanden til de forskellige Udskillelsessteder, Nyrer og Lever, i saa smaa Mængder, at de under normale Forhold unddrager sig Paavisning i Serum og Urin og kun lader sig paavise ved særlig fine Metoder.

Optræden af en større Mængde Urobilinstoffer i Serum og Urin maa derfor foruden af Leverparenchymet ogsaa være afhængig af det reticulo-endotheliale System.

Winternitz's Opfattelse finder en god Støtte i *H. Adler* og *Reimanns* experimentelle Undersøgelser, der gik ud paa ved Hjælp af en Farvestofbelastning at skaffe en Funktionsprøve af det reticulo-endotheliale Apparat. Ved sammenlignende kolorimetriske Undersøgelser 4 Min. og 1 Time efter intravenøs Injektion af 10 ccm af en 1 % Kongorødtopl., bestemtes Farveindex i Serum; dennes Højde maatte direkte afhænge af Tilstanden i Eliminationssystemet, hvoraf Hovedparten udgøres af de reticulo-endotheliale Celler. Denne Metode, der havde de 2 store Fordele: at være ganske ufarlig og let at udføre, tillod en talmæssig Bestemmelse af det reticulo-endotheliale Apparats retinerende Evne og var derfor et kvantitativt Udtryk for Systemets funktionelle Beskadigelse. Disse Undersøgelser er udfort paa samme Sted og i samme Tidsrum som *Winternitz*'s Undersøgelser over Urobilinæmi og delvis paa samme Patienter. Bemærkelsesværdigt er de smukt overensstemmende Resultater mellem disse parallelt forløbende Undersøgelser. Der fandtes en saa paafaldende Parallelisme mellem Forhøjelsen af Kongorødtindex og Optræden af Urobilinæmi, at det maatte støtte Opfattelsen af en fælles Genese for disse Fund.

Frem for alt fører septiske Tilstande og Infektionssygdomme, men ogsaa Leverlidelser og Kredsløbsforstyrrelser, til forøget Kongorødtindex; det samme saas efter Miltextirpation. *Winternitz* finder i tilsvarende Tilfælde forøget Urobilinæmi. En svær Beskadigelse af Leveren maa træffe begge Systemer, saavel Leverparenchymet som de

Kupferske Celler, og dermed Hovedparten af det reticulo-endotheliale Apparat. Ved de fleste Leverlidelser, der fører til forhøjet Kongorødtindex, er der stærk Ikterus til Stede, og det ligger nær at antage, at toxiske Galdebestanddele til Dels bevirker en Beskadigelse af det samlede reticulo-endotheliale Apparats Funktion.

Rækkevidden af disse Forsøgsresultater er overordentlig stor, og ogsaa vor Opfattelse af den moderne Chromodiagnostik maa underkastes en kritisk Revision, da meget tyder paa, at det for en stor Del drejer sig om en Funktionsprøve af det reticulo-endotheliale System. Dette stemmer ogsaa overens med *S. M. Rosenthal's*[1,2] Undersøgelser med Tetrachlorphenolfthalein, naar han finder denne Prøve positiv i en Række Tilf. uden kliniske Tegn til Leverbeskadigelse, som ved Endocarditis lenta, Lymfogranulomatose og Anæmia perniciosa. Afgørende er det, at ogsaa extrahepatiske Faktorer spiller en Rolle; saaledes vil den Del af det reticulo-endotheliale System, der ligger uden for Leveren, ved Leverlidelser i visse Tilfælde eventuelt kunne udøve en større eller mindre kompenserende Virksomhed. *Eppinger*[2], der har opstillet Begrebet hepato-lienale Lidelser som en særlig Sygdomsgruppe, advarer ogsaa imod en altfor stringent Opfattelse af flere af de almindeligt anvendte Leverfunktionsprøver.

Ogsaa i en anden Retning har man maattet tage nogen Afstand fra *Friedrich Müllers* og *Hildebrandts* Teori om Urobilindannelsen. Ganske vist har allerede *Hildebrandt*[2] selv omtalt Muligheden for en Dannelse af Urobilinstoffer uden for Tarmen. Der skulde nemlig ved bakterielle Lidelser i Galdevejene af og til kunne opstaa Urobilinuri selv ved fuldstændig Tillukning af Ductus choledocus og Afspærring for Galdetilførslen til Tarmen. Reduktionen af Bilirubinet til Urobilinstoffer skulde altsaa i disse Tilfælde kunne finde Sted ved reducerende Bakterievirksomhed i selve de inficerede Galdeveje. Han betegner dette ved: „cholangiogen Urobilindannelse" (angivet paa *Hildebrandts* Skema ved den punkterede Linie). Men bortset fra disse sjældne Tilfælde regner han udelukkende med den enterogene Urobilindannelse.

Andre Erfaringer har imidlertid vist, at Urobilinstoffer ogsaa kan opstaa uden for Tarmen og de inficerede Galdeveje. Allerede 1895 saa *A. Bech* i et Forsøg, ved hvilket han sprøjtede en Hund, som i Forvejen havde faaet anlagt komplet Galdefistel, med 25—60 ccm Blod subcutant, at der optraadte Urobilin i Galden, der udtømtes fra Fistlen. Senere har *Fischler*[2] vist, at dersom han ved langvarig, daglig Tilførsel af Fosfor og Amylalcohol hos Hunde med komplet Galdefistel fremkaldte en Leverbeskadigelse, saa kom Fistelgalden, der længe havde

været urobilinfri, atter til at indeholde Urobilinstoffer. Ophørte han derefter med den skadelige Tilførsel af Fosfor og Amylalcohol, forsvandt Urobilinet igen fra Galden. Dette Forsøg lod sig gentage hos samme Hund flere Gange; til sidst forsvandt Urobilinen dog ikke fra Galden. Ved Sektion viste Leveren altid i disse Tilfælde begyndende cirrhotiske Forandringer.

Lepehne[2] fandt ved et Forsøg, i hvilket han havde underbundet Ductus choledocus hos en Kanin og længe ikke saa Urobilinudskillelse, at der kom betydelig Urobilinuri Dagen før Exsitus. Muligheden for en extraenteral Dannelse af Urobilin støttes yderligere af Undersøgelser over Forholdene hos nyfødte. *Langstein*, *Brulé*[2] og *Garban*, *A. Adler*[1] og *Goldschmidt-Schulhoff* finder Urobilinuri hos nyfødte uden Tilstedeværelse af Urobilin i Fæces. Dette tyder altsaa paa, at Urobilin under særlige Omstændigheder kan dannes uden for Tarmen, sandsynligvis i selve Leveren. *Brulé* opstiller den Teori, at Urobilinstofferne dannes i Vævene af den der aflejrede ringe Mængde Bilirubin, saavel under normale som pathologiske Forhold, i de sidste Tilfælde kun i langt større Maalestok. Sandsynligheden taler dog for, at man, bortset fra enkelte ret sjældne Tilstande, i Almindelighed maa regne den enterale Urobilindannelse for langt den væsentligste, og Teorien om det hepatoenterale Urobilinkredsløb giver os en god Forklaring paa de fysiologiske og de fleste pathologiske Forhold ved Urobilinstofskiftet.

Den Betydning, *Hildebrandt* lagde i Forholdet mellem Urobilinuriens Størrelse og Tarmens Indhold af Urobilinstoffer, maa stadig fremhæves, navnlig efter at *A. Adler*[1] har angivet en god, brugbar Metode til kvantitativ Bestemmelse af Urobilinindholdet i Fæces. *Adler* og *Sachs* regner med Urobilinkvotienten, d. v. s. Forholdet mellem Urobilinindholdet i Urin og Fæces, som en meget vigtig Faktor i Bedømmelsen af Leverfunktionen. Normalt fandtes Kvotienten at være 1:10—1:35, ved Leverlidelser navnlig ved Hepatitis kunde den stige til 1:1 eller endog derover. Ved Sygdomme, ved hvilke der findes Hæmolyse eller forøget Henfald af røde Blodlegemer, som f. Eks. ved perniciøs Anæmi, kan Forholdet blive 1:200 og derunder.

Felsenreich og *Stake* undersøger dette Forhold paa en anden Maade, idet de sammenligner Urobilinmængden i Urin med Galdefarvestofindholdet i Duodenalsaften ophentet ved Duodenalsonde. Paa denne Maade faar man dog ingen Oplysning om den udskilte Døgnmængde af Bilirubin i Tarmen, og Sammenligningen bliver derfor mere skønsmæssig.

I det ovenstaaende har Begreberne Urobilinogen og Urobilin været nævnt i Flæng, da deres Paavisning saavel under fysiologiske som under pathologiske Forhold praktisk talt betyder det samme. Medens Paavisning af Urobilinogen kan foregaa i den friskladte Urin, bliver Urobilinreaktionen som Regel først tydelig, efter at Urinen har henstaaet nogen Tid udsat for Lys og Luft, samtidig bliver Urobilinogenreaktionen i tilsvarende Grad svagere. *Salén* foreslaar Betegnelsen „Totalurobilin" som Udtryk for den samlede Mængde Urobilinogen og Urobilin i Urinen, hvilket er at opfatte i Analogi med Begrebet „Totalacetone". Et lignende Fællesudtryk har Tyskerne i deres „Urobilinkörper". Det samme gælder Forholdet ved Paavisning i Serum; ogsaa her bliver Urobilinreaktionen først positiv efter Henstand i Lys og Luft, hvorimod Urobilinogenreaktionen kan findes positiv i det friskvundne Serum. Dette tyder paa, at der normalt i det cirkulerende Blod kun forekommer Urobilinogen, hvorfor *Hildebrandt* har kaldt Urobilinogenet for Urobilinets Transportform (i sjældne Tilf. skal Urobilinogenet ved bakterielle Processer i Vesica allerede delvis kunne iltes til Urobilin, og dette vil i saadanne Tilf. selvsagt kunne paavises i den friskladte Urin). Spørgsmaalet Urobilinogen eller Urobilin faar derfor først Betydning, naar Talen bliver om de forskellige Metoder til Paavisning af disse Stoffer.

Paavisningen af Urobilinogenuri saavel som Urobilinuri betyder saavel fysiologisk som pathologisk det samme; forudsat at der anvendes tilstrækkelig fintmærkende Prøver, og disse udføres under særlige Betingelser, er det for saa vidt ligegyldigt, om man bestemmer Urobilin eller Urobilinogen for at faa Kendskab til Urobilinstofskiftets Forhold i Organismen.

Den oprindelig af *Schlesinger* i 1903 indførte Metode til Paavisning af Urobilin i Urinen (grønlig Fluorescens ved Tilsætning til Urinen af alcoholisk Zinkacetatopslemning 1:10) er i Tidens Løb undergaaet forskellige Modifikationer og Forbedringer i Tekniken. Her maa først og fremmest nævnes *Marcussen* og *Hansens* Undersøgelser, ved hvilke der afsløredes væsentlige Fejlkilder ved Metoden. Saaledes paavistes Nødvendigheden af at arbejde med konstante Zinkacetat- og Alcoholmængder, og paa Basis heraf angav de nævnte Forfattere en Modifikation af Metoden til kvantitativ Anvendelse, der muliggør Paavisning af selv overordentlig ringe Mængder Urobilin. Modifikationer med Tendens i samme Retning er senere fremført fra flere Sider, bl. a. af *Adler*, *Meulengracht* og *Thisted* og *Salén*.

Den forbedrede Teknik medførte, at man ved Undersøgelser hos Ptt. uden kliniske Tegn til Leverlidelser, ja selv hos normale, hyppigt fandt smaa Mængder Urobilin i Urinen. Tidligere var man ret uenige med Hensyn til Spørgsmaalet om, hvorvidt Urobilin overhovedet kunde findes i Urinen under normale Forhold. *Wilbur* og *Addis* fandt ikke normalt paaviselige Mængder i Urinen med *Ehrlich's* eller *Schlesingers* Prøve, kun ved en særlig egen Teknik fandt de under normale Forhold ganske ringe Mængder. *Gregersen* ansaa enhver positiv Urobilinreaktion efter den af ham anvendte Metode for pathologisk. Hos 150 normale Individer og talrige Ptt. med forskellige Lidelser fandt han negativ Reaktion. *Marcussen* og *Hansen* saavel som *Brulé* og *Garban*[2] fandt normalt Urobilin i Urinen i smaa Mængder, og efterhaanden er de fleste enige om, at man ved Anvendelsen af tilstrækkelig fine Undersøgelsesmetoder ogsaa under normale Forhold kan paavise ringe Grad af Urobilinuri.

Spørgsmaalet bliver nu, hvor man skal sætte Grænsen mellem normalt og pathologisk. For at kunne sætte en Grænse maa man først gøre sig klart, hvordan Urinen under normale Forhold overhovedet kan komme til at indeholde Urobilin; om der er en Væsensforskel mellem den fysiologiske og den pathologiske Urobilinuri. Det afgørende i Spørgsmaalet er først og fremmest: er Leverens Barriere over for Urobilinet under normale Forhold absolut, eller er der selv ved disse en lille Indskrænkning i Leverens Evne til at tilbageholde Urobilinstofferne. *Friedrich Müller* regner den normale Lever for absolut inpassabel for Urobilin. *Hildebrandt*[1,2] slutter sig i det store og hele til samme Opfattelse, men antyder dog, at saavel Lymfebanerne som V. hæmorrhidal. inf. vil kunne spille en Rolle for Urobilinets Passage, naar der findes rigelige Mængder af det i Tarmen. *Fischler*[2] derimod anser ikke Leveren for fuldstændig urobilintæt. Som nævnt ovenfor mener *Brulé*, at der ogsaa under normale Forhold dannes smaa Mængder Urobilin rundt om i Vævene.

Lepehne[7] har yderligere vist, at Urobilinet i den normale Urin i Døgnets Løb undergaar Svingninger; navnlig indeholder Eftermiddags- og Aftenportionerne som Regel lidt større Mængder, medens den fastende Morgenurin som oftest er urobilinfri. *Salén* har i et større Arbejde gjort dette Forhold til Genstand for nærmere Undersøgelser. Han fandt, at den totale Urobilinmængde, der normalt udskiltes i Døgnets Løb, var ulige fordelt paa de forskellige Urinportioner. Udskillelsen foregik ikke kontinuerlig og var heller ikke underkastet jævne Svingninger, men foregik i smaa, korte Perioder, som det viste

sig, i Tilslutning til Maaltiderne. Under disse Perioder kunde Urinens Urobilinkoncentration blive ret betydelig. Denne Variation i Urobilinudskillelsen stemmer hverken overens med *Hildebrandts* Opfattelse af Urobilinets Passage uden om Leveren eller med *Brulé's* Teori om Urobilindannelsen i Vævene. *Salén* slutter, at den eneste mulige Forklaring maa ligge i, at Leveren heller ikke under normale Forhold er helt tæt for Urobilinpassagen. At Maaltidernes forøgende Virkning paa Galdesekretionen og Galdens Udtømning i Tarmen her skulde spille en Rolle, anser *Salén* for usandsynligt, da der gaar et betydelig længere Stykke Tid fra Galdens Udtømning i Duodenum til den naar ned til det Sted (overvejende Tyktarmen), hvor Størstedelen af Bilirubinreduktionen finder Sted, end det Tidsrum, der i Almindelighed gaar fra Maaltidets Indtagelse til den forøgede Urobilinmængde kan paavises i Urinen.

Med Hensyn til Fastsættelsen af Grænsen mellem normale og pathologiske Urobilinmængder i Urinen er Angivelserne noget forskellige. *Marcussen* og *Hansen* angiver, at Urobilinreaktion, der holder sig tydelig i Fortynding 1:20 og derunder, maa anses for pathologisk. *Vedel Brandt* gaar noget ned i sine Fordringer og anser en konstant Urobilinreaktion i Fortynding 1:10 for afgjort pathologisk; en konstant positiv Reaktion i Fortynding 1:5 regner han for suspect. *Brulé* og *Garban* regner en Urobilinreaktion, ved hvilken den grønlige Fluorescens bliver tydelig allerede i Dagslys, for pathologisk.

Jo finere Gradering en saadan Metode tillader, des flere Fejlkilder bliver der ogsaa at regne med. De fleste Forfattere, der har anvendt den kvantitative Urobilinbestemmelse, angiver da ogsaa dette som deres Erfaring. Navnlig fremhæves den overordentlige Betydning af Anvendelsen af konstant Lyskilde (*Marcussen* og *Hansen*, *Salén*, *Meulengracht* og *Thisted*, *Winternitz*, *H. C. Gram* o. a.). Den sidstnævnte Forfatter fremhæver saaledes, at man hyppigere finder positiv Urobilinreaktion paa Solskinsdage end paa Graavejrsdage. *Salén* gør yderligere opmærksom paa, at de anvendte Reagensglas undertiden i sig selv kan have et grønligt Skær. *Meulengracht* og *Thisted* anser iøvrigt den fine kvantitative Metode for overflødig i den daglige Klinik og finder den grovere, skønsmæssige Angivelse af Prøvens Udfald tilstrækkelig, idet de ligesom *Hildebrandt* angiver Resultatet med +, ++ eller +++.

Vi ser saaledes, at den fine kvantitative Udførelse af Urobilinbestemmelsen, hvor værdifuld den end er, hvor det drejer sig om exakte videnskabelige Experimenter, let kommer til at bringe Urobilinundersøgelsen i Miskredit som klinisk Leverfunktionsprøve. Naar denne

Prøve bliver svagt positiv ved en Række Sygdomstilfælde, hvor der ikke foreligger kliniske Tegn paa Leverlidelse, behøver dette selvsagt ikke at betyde, at det positive Udfald ikke skulde være Udtryk for Leverinsufficiens. Det kan lige saa godt betyde, at der ved en Række Sygdomstilfælde foreligger lettere Grad af Leverinsufficiens, selv om ikke andre Insufficienssymptomer er til Stede. Ikke desto mindre har dette tilsyneladende paradoxale Forhold, at Forfiningen af Urobilinprøven og de dermed følgende Resultater har medført en vis klinisk Usikkerhed, haft til Følge, at Urobilinogenundersøgelsen, der i nogen Tid har ført en noget mere tilbagetrukken Tilværelse, paany er blevet taget op i større Omfang.

Det har flere Gange i det foregaaende været fremhævet, at Paavisning af Urobilin og Urobilinogen i Urinen i pathologisk Henseende havde samme Betydning; og saa længe disse Prøver har været kendt i Kliniken, har hver af dem haft sine Tilhængere. I Modsætning til *Hildebrandt*[4], der ansaa Urobilinundersøgelsen for den nøjagtigste og krævede parallele overensstemmende spektroskopiske Undersøgelser for at regne med Tilstedeværelsen af Urobilinogen i Urinen, ansaa f. Eks. *R. Bauer*[2] og *Eppinger*[2] Urobilinogenprøven for den bedst anvendelige. I Virkeligheden har begge Prøver sine Fordele og sine Mangler, der giver hver af dem sine bestemte Indikationer.

Medens Urobilinprøven her i Danmark gentagne Gange har været gjort til Genstand for kliniske Studier, saaledes af *Gregersen*, *S. Hansen*, *H. C. Gram*, *Meulengracht* og *Thisted*, *E. Larsen* og *O. Christensen* (den sidstnævnte Forf. har anvendt Urobilinprøven som Led i *Filinski's* Sukkerbelastningsprøve), saa har, saa vidt jeg har kunnet finde, Undersøgelsen for Urobilinogen aldrig været gennemprøvet her i Landet eller været omtalt i vor hjemlige Litteratur. Ikke desto mindre har Urobilinogenprøven, der i visse Retninger viser Fordele fremfor Urobilinundersøgelsen, i de senere Aar stadig faaet flere og flere Tilhængere. Paa mange Steder, hvor man særlig beskæftiger sig med Leverfunktionsundersøgelser, i hvert Fald inden for den tyske Klinik, anses Urobilinogenprøven eller Aldehydprøven, som man oftest kalder den, mere og mere for den bedst anvendelige og en af de vigtigste Leverfunktionsprøver, medens Urobilinprøven ikke nær anvendes i samme Omfang som tidligere. Da Urobilinogenprøven saaledes har oplevet sin Renaissance i Udlandet, medens den næppe nok er prøvet her hjemme, har jeg gjort denne Undersøgelse til Genstand for Gennemprøvning paa et større Materiale.

Urobilinogenet er, som tidligere nævnt, først erkendt som Urobili-

nets Chromogen af *Saillet* 1897. Med Hensyn til dets Egenskaber angiver *Thomas* følgende: Det er en farveløs Forbindelse, opløselig i Æther, Eddikeæther, Amylalcohol og Chloroform. Opløsningen er vandklar eller af let gullig Farve. Det er meget lidt modstandsdygtigt over for Luftens Ilt, af hvilken det omdannes til Urobilin. Transformationens Hastighed afhænger af Opløsningens Reaktion; Mineralsyre omdanner Urobilinogenet meget hurtigere end Eddikesyre i samme Koncentration. Under Lysets Indvirkning gaar Omdannelsen betydelig hurtigere for sig. Luftens Ilt transformerer kun langsomt i Mørke; timelang Gennemblæsning af Luft gennem en urobilinogenholdig Opløsning har næsten ingen synlig Virkning. Langt hurtigere gaar det ved Iltpaavirkning in statu nascendi. Temperaturforhøjelse har ingen paaskyndende Virkning. Urobilinogenet kan opvarmes til 110° uden at ødelægges.

Opløseligheden er omtrent som Urobilinets; Chromogener er ellers lettere opløselige end de færdigdannede Farvestoffer. Af sur vandig Opløsning kan det udtrækkes med Chloroform, endnu bedre med Eddikeæther eller Amylalcohol. Af Eddikesyreætheropløsningen kan Urobilinogenet i Modsætning til Urobilinet ikke udtrækkes med Vand. Med stor Lethed udskilles Urobilinogenet af den svagt sure vandige Opløsning ved Udsaltning som store, paa Overfladen svømmende Fnug; bedst og fuldstændigst bliver denne Udfældning ved Tilsætning af Ammoniumsulfat i Substans.

Den Metode til Paavisning af Urobilinogenet, som i Almindelighed anvendes i Kliniken, er angivet af *Neubauer* 1903 (derfor ogsaa Navnet *Neubauers* Prøve). Han viste med Sikkerhed, at den røde Farve, som opstod i Urinen ved Tilsætning af „*Ehrlichs* Benzaldehydreagens" (se herom senere), maatte skyldes Urobilinogenet. *Pappenheim* havde allerede nogen Tid i Forvejen brugt dette Reagens i Kliniken og bemærket denne Reaktions Optræden ved særlige Sygdomsgrupper. Han saa, at fandtes Reaktionen positiv, saa gav Urinen ogsaa Urobilinreaktion ved Henstand, og at negativ Reaktion undertiden blev positiv ved Opvarmning. Han antog, at det maatte dreje sig om et Urobilinet nærstaaende Stof. *Pappenheim* var saaledes den første, der erkendte Reaktionen i Urinen som en Pyrrolreaktion, men indrømmer selv, at Beviset for, at positiv Reaktion er ensbetydende med Tilstedeværelsen af Urobilinogen, skyldtes *Neubauer*.

Reaktionen er i sig selv ikke nogen specifik Urobilinogenreaktion, men en Reaktion for Pyrrolforbindelser. *Neubauer* fandt, at Urobilinogenet var Butylpyrrol, og der skal praktisk talt ikke foreligge Muligheder for Fejltagelser i Kliniken. Ved Tilsætning af nogle Blade af

Ehrlichs Farveforbindelse, p-dimethylamidobenzaldehyd, til urobilinogenholdig Urin dannes der en intens rød Farve, naar man samtidig tilsætter lidt Saltsyre og omryster kraftigt. Ved Henstand bliver den røde Farve efterhaanden mere brunlig, idet Urobilinogenet lidt efter lidt omdannes til Urobilin. Ogsaa ved Tilsætning af Eddikesyre kan Reaktionen fremkomme; men den indtræder da meget langsommere, til Gengæld holder den røde Farve sig betydelig længere.

Mere hensigtsmæssig end denne Fremgangsmaade er Anvendelsen af Reagenset i den af *Hildebrandt* angivne Sammensætning: 4 gr p-dimethylamidobenzaldehyd udrives i 20 gr Acid. hydrochloret. conc., derefter fyldes op til 100 ccm med Acid. hydrochloret. conc., og der tilsættes derefter 100 ccm aqua destill.. Ved Tilsætning af 1 ccm af dette Reagens til 10 ccm urobilinogenholdig Urin indtræder en intensiv rød Farve. Den spektroskopiske Undersøgelse af denne røde Vædske viser et Absorptionsbaand ved Overgangen fra gult til grønt, hvilket *Neubauer* har vist er karakteristisk for Urobilinogen (Urobilin giver et Absorptionsbaand ved Overgang fra grønt til blaat ved Linien F.).

Neubauer og *Hildebrandt* angiver, at Reaktionen først bliver saa kraftig, den kan, ved Opvarmning; i Modsætning hertil angiver *E. Münzer* og *F. Bloch*, at netop Opvarmning svækker Reaktionens Tydelighed, idet en Del af Urobilinogenet efter deres Mening herved hurtigere omdannes til Urobilin, og paa Basis heraf fraraader de sidstnævnte Forfattere den Opvarmning, som ellers af *Neubauer* og *Hildebrandt*[4] tilraades i Tilfælde, hvor Reaktionen er svag eller usikker.

Benzaldehydurobilinogenforbindelsen gaar ved intensiv Omrystning med Amylalcohol over i dette, og paa denne Maade kan man faa en tilnærmelsesvis kvantitativ Bedømmelse af den tilstedeværende Urobilinogenmængde, idet man ved en Række Fortyndinger kan bestemme, enten naar den røde Farve forsvinder, eller spektroskopisk naar Urobilinogenets Absorptionsbaand ikke længere kan paavises. (Den anvendte Amylalcohol maa først prøves for sin Renhed, da uren Amylalcohol undertiden kan give en rød Farve ved Tilsætning af *Erhlichs* Reagens, ogsaa uden at der er Urobilinogen til Stede. I saa Fald maa Amylalcoholen først renses med Kul.) Det røde Farvestof, som opstaar ved Reaktionen, lader sig ligeledes udtrække ved Omrystning med Chloroform. Man har her i det røde Vædskelag et udmærket Hjælpemiddel til i Tvivlstilfælde at bedømme Reaktionens Udfald, navnlig i Tilfælde med Urin fra stærkt ikteriske Ptt., hvor det store Galdefarvestofindhold delvis kan maskere den røde Farve. Undertiden optræder der i stærk ikterisk Urin i Stedet for den røde Farve en intens grøn

Farve. Dette sker, naar Urinen indeholder Nitriter (opstaaet paa Basis af bakteriel Virksomhed), der ved Tilstedeværelsen af Saltsyre oxyderer Bilirubin til Biliverdin, der er grønt *(Eppinger*[2]*.)*

Som angivet ovenfor er den sammenlignende Bedømmelse af den Mængde Urobilinstoffer, der findes i Urinen og i Fæces, af stor Betydning.

R. Bauer[2] anbefaler følgende nemme Fremgangsmaade til Urobilinogenbestemmelsen i Fæces: Af saa frisk Fæces som muligt udrives 5 gr (af de centrale Partier) med 50 ccm 95 % Alcohol, hertil sættes en enkelt Draabe Acid. hydrochloret. conc.. Efter en kort Henstand atter Omrøring og Filtrering. Filtratet behandles paa samme Maade som Urinen, kun bruges her alcoholisk Reagens: p-dimethylamidobenzaldehyd gr 2, Acid. hydrochloret. conc., Alcohol 95 % $\overline{aa}$ gr 50. Vil man ved Fortynding skaffe sig en kvantitativ Bedømmelse af Indholdet, bruges Alcohol som Fortyndingsvædske.

Man maa imidlertid regne med, at en stor Mængde af Tarmens Urobilinogen før Udtømmelsen allerede er omdannet til Urobilin, saa den kvantitative Urobilinbestemmelse i Fæces er derfor at foretrække, hvor det drejer sig om exakt Bestemmelse. I visse Tilfælde ved abnorm Bakterievirksomhed i Tarmen kan det modsatte Forhold ogsaa findes; Fæces indeholder da store Mængder Urobilinogen og næsten intet Urobilin. Dette kan give Anledning til fejlagtig Bedømmelse af Fæces som acholiske, da Urobilinogenet er saa godt som farveløst i Modsætning til det stærkt farvede Urobilin.

I Galde og Duodenalsaft kan Urobilinogenets Paavisning ske paa samme Maade som i Serum (se nedenfor).

I Serum lader Urobilinogen sig paavise paa forskellig Vis, enten direkte ved Tilsætning af *Erhlichs* Aldehydreagens eller indirekte ved, at man først lader Urobilinogenet omdannes til Urobilin, hvorefter dette paavises ved *Schlesingers* Fluorescensprøve. Sandsynligvis forekommer Urobilin ikke som saadant i Serum, men kun som Urobilinogen, „Urobilinets Transportform". *Hildebrandt*[3] har bemærket, at stærkt urobilinogenholdigt Serum efter at have henstaaet udsat for Lys og Luft i nogen Tid viser grønlig Fluorescens ogsaa uden Tilsætning af Zinkacetatopløsning.

Hildebrandt[3] angiver følgende nemme Metode til Paavisning af Urobilinogen i Serum. Metoden har ogsaa den Fordel at kunne anvendes ved ganske smaa Serummængder. Til en Draabe Serum sættes paa en hvid Porcelænsskaal en Draabe af *Ehrlichs* Aldehydreagens (ikke Opvarmning), en anden Serumdraabe tjener til Kontrol. Ved Tilstede-

værelse af Urobilinogen i Serum optræder der, prompte eller efter nogen Tid, alt efter som Urobilinogenindholdet er større eller mindre, en kraftig rød Farve. Særlig smukt arter Prøven sig, hvis man lader et Par Serumdraaber svømme paa Chloroform og sætter en Draabe af Reagenset til den ene af Draaberne.

Winternitz udfører Prøven ved i et lille Reagensglas at sætte 1—flere Draaber af *Ehrlichs* Aldehydreagens til $^1/_2$ ccm Serum. Reaktionens Udfald angiver han paa følgende Maade: Prompte Rødfarvning ved +++, prompte Rosafarvning ved ++, langsomt optrædende Rosafarvning, der ofte kun er tydelig i paafaldende Lys +. *Schlesingers* Prøve udfører *Winternitz* paa følgende Maade: Til 1 ccm Serum sættes 3 Dele alcoholisk Zinkacetatopløsning 10 %. Til Klaring af Vædsken og Afløb af Reaktionen maa der mindst ventes 1 Døgn; ganske vist optræder Fluorescensen ofte straks, dog kan et negativt Resultat først erkendes efter 24 Timer. Til Aflæsningen benyttes en Mørkekasse og Glødelyspære med Linsekoncentration. Senere er Forfatteren gaaet over til saa vidt muligt at benytte Sollys med Linsekoncentration.

Aldehydprøven i Serum viste sig ifølge *Winternitz's* Undersøgelser betydelig mindre ømfindtlig end Fluorescensprøven.

Ved enhver Metode til Paavisning af Urobilinogen, hvad enten det sker i Urin, Duodenalsaft, Serum eller Fæces, er det af stor Vigtighed, at Materialet er friskt.

I Serum er Urobilinogenet dog mere holdbart end i Urinen (kan paavises efter Dages Henstand, blot ikke i Sollys).

En særlig Fejlkilde ved Paavisning af Urobilinogen i Urinen har allerede *Schellenz* i 1913 gjort opmærksom paa, idet han viste, at Tilstedeværelse af Formaldehyd i Urinen (som det findes hos Ptt., der faar Urotropin) hindrer Urobilinogenreaktionen.

I Kliniken optræder Urobilinogenuri praktisk talt i samme Tilfælde, i hvilke der optræder Urobilinuri, først og fremmest ved Sygdomme i Lever og Galdeveje, dog ikke ved fuldstændig Tillukning af Ductus choledocus, hvor der er fuldkommen afspærret for Tilførslen af Galdefarvestof til Tarmen. Men ogsaa af og til under Forløbet af svære akute Hepatiter ser man Urobilinogenurien forsvinde ved Sygdommens Kulmination (*Eppinger*[2]). Særlig stærkt optræder den i Dagene, efter at de mekaniske eller funktionelle Hindringer er ophævede. Ved chroniske Hepatiter (Cirrhoser) skal Urobilinogenurien allerede ret tidligt være et konstant Fænomen og derfor af særlig differentialdiagnostisk Betydning. Særlig stærk Urobilinogenuri findes ogsaa ved

„indirekte Leverinsufficiens", som den forekommer ved en Række Sygdomme, hvor Tarmens Urobilinogenindhold er stærkt forøget: hæmolytiske Anæmier som efter Malariaanfald, perniciøs Anæmi o. s. v. Desuden findes Urobilinogenuri ved en Række andre Sygdomsformer, sandsynligvis fordi Leveren i større eller mindre Grad er medlidende, svære Infektionssygdomme, Pneumonier, Endocarditer etc.

Et ganske særligt Eksempel herpaa udgør Scarlatina, ved hvilken *Umber*[1], *Hesse* og *Schellenz* fandt positiv *Erhlichs* Aldehydreaktion i langt de fleste Tilfælde. *Hesse* angiver saaledes at have fundet positiv Aldehydreaktion i Urinen i 92 % af de undersøgte Scarlatinatilfælde og angiver som Aarsagen til, at de andre Undersøgere ikke naar op paa tilsvarende høje Procenttal, at der ikke er taget Hensyn til, at en Del af Scarlatinaptt. blev behandlet med Urotropin. Reaktionen var i Reglen til Stede under Exanthemets Kulmination og viste tydelig Tendens til Stigning i Tilslutning til Maaltiderne. At det ved Scarlatina drejer sig om en Medliden af Leveren, om man vil en symptomatisk, acut Hepatit i Analogi med den symptomatiske Albuminuri, som den ofte ses ved andre Infektionssygdomme, synes ganske utvivlsomt; tidt findes en tydelig ikterisk Grundfarve under Scarlatinaexanthemet. *Schellenz* angiver et Tilfælde, hvor et 4 Aars Barn ved Autopsien foruden Nephritis viste en interstitiel Hepatitis. Aldehydreaktionens Udfald kan i Tvivlstilfælde udnyttes diagnostisk (*Umber*[1]). Den Vanskelighed, der ofte opstaar, naar man skal afgøre, om et scarlatinalignende Exanthem, der optræder hos en Difteripatient nogle Dage efter en Seruminjektion, er at opfatte som Serumexanthem, eller om det virkelig drejer sig om en komplicerende Scarlatina, kan man ofte undgaa ved at undersøge for Urobilinogen i Urinen. Et positivt Udfald af Prøven vil absolut tale for Scarlatina, hvorimod det negative Udfald naturligvis ikke udelukker Scarlatina.

Med Hensyn til Forekomsten af Urobilinogenæmi mener *Hildebrandt*[3], at det i større Mængder er en ret sjælden Foreteelse, hvorimod *Winternitz* finder det ret hyppigt. Sidstnævnte Forfatter undersøgte Serumprøver fra 500 Ptt. med forskellige Lidelser (alle Ptt. paa vedkommende Afd. i et vist Tidsrum) og fandt Prøven positiv i 131 Tilfælde. Positiv Urobilinogenreaktion i Serum optraadte foruden ved Sygdomme i Lever og Galdeveje som et ret hyppigt Symptom ved svære Infektioner, ved svær cardial Decompensation og desuden ret hyppigt hos moribunde Patienter.

EGNE UNDERSØGELSER

I det foreliggende Materiale er der hos 237 Patienter + 10 normale Individer undersøgt for Tilstedeværelsen af Urobilinogen i Serum. I en Del af Tilfældene er der i Lighed med de andre Prøver foretaget Serieundersøgelser. Hos samtlige Ptt. med Sygdomme i Lever og Galdeveje er Urinen tillige undersøgt for Urobilinogen og Urobilin; dette er dog kun sket systematisk for de akute Hepatiters Vedkommende, hvor disse Undersøgelser har fundet Sted daglig. I Tabellerne findes dog kun angivet Værdierne fra de Dage, de tilsvarende Blodprøver er taget. En Opremsning af talrige Værdier, der iøvrigt i et og alt stemmer overens med, hvad talrige tidligere Undersøgelser har vist, har jeg anset for overflødig.

Med Hensyn til den anvendte Teknik skal bemærkes:

Urobilinogen i Serum er bestemt efter *Hildebrandts*[3] Metode ved Tilsætning af en Draabe af *Ehrlichs* Benzaldehydreagens til en Draabe Serum anbragt i en Petriskaal med hvidt Underlag (Fordelen ved den flade Petriskaal fremfor den runde Porcellænsskaal ligger i, at den førstnævnte lader sig anvende til flere Prøver paa een Gang, uden at Draaberne løber sammen); der bruges altid en anden Serumdraabe til Kontrol. Fremtræder den røde Farve straks, er Reaktionen stærk og angivet ved +++, svagere Reaktion angives ved ++, + eller (+) alt efter, hvor hurtigt Reaktionen indtræder og den røde Farves Intensitet. Er der ikke indtraadt Rødfarvning efter 5 Min., anses Prøven for negativ.

Til denne Undersøgelse for Urobilinogen kan der selvsagt ikke bruges Serum, i hvilket der har fundet Hæmolyse Sted, selv i ringe Grad.

Urobilinogenprøven i Urinen er altid udført paa friskladt Urin ved Tilsætning af ca. 1 ccm af *Erhlichs* Benzaldehydreagens til ca. 5 ccm filtreret Urin. Reaktionen ses tydeligst ved gennemfaldende hvidt Lys med et Stykke hvidt Papir som Baggrund for Glasset. Der anvendes altid som Kontrol et andet Glas med samme Urin uden Reagenstil-

sætning. Reaktionens Styrke angives ved +++, ++, + og (+) bedømt dels efter, hvor prompte den indtræder, dels efter den røde Farves Intensitet. Fuldstændig Udebliven af den røde Farve, selv ved let Opvarmning (ikke Kogning), angiver, at Prøven er negativ. I Tvivlstilfælde med stærkt ikterisk Urin har Omrystning med Chloroform som ovenfor angivet været anvendt som Hjælpemiddel.

Til Undersøgelse for Urobilinogen i Urinen er der som Regel anvendt fastende Morgenurin. Da som tidligere anført saavel Urinens Urobilinogen som Urobilinindhold („Totalurobilin") svinger en Del i Døgnets Løb og i Reglen er højst om Eftermiddagen og Aftenen, har jeg anset det for sikrest at anvende den fastende Morgenurin til disse Prøver i Betragtning af, at Urinen ogsaa normalt skal kunne indeholde smaa Mængder Urobilinogen og Urobilin, og da det er disse Prøvers Udtryk for pathologiske Tilstande, det her drejer sig om at benytte.

Urobilinprøven er udført paa Døgnurin ved Tilsætning af lige Dele 10 % alcoholisk Zinkacetatopløsning, der i Forvejen er godt omrystet, til Urin, hvortil der forinden er sat et Par Draaber Jodtinktur, hvorved den tilstedeværende Urobilinogen omdannes til Urobilin. Omrystning, Filtrering og Bedømmelse af Filtratets Fluorescens i en lukket Kasse med Sidebelysning (Dagslys). Reaktionens Styrke er skønsmæssigt kvantitativt bedømt og angivet, ligesom foreslaaet af *Meulengracht* og *Thisted*, ved +++, ++, +, (+) og ÷. (Sker Undersøgelsen i et Lokale med grønne Vægge, vil dette let kunne give Anledning til, at et negativt Udfald af Prøven forekommer en svagt positiv). I det hele er Reaktionen i de svagere Grader ret vanskelig at bedømme, hvis man ikke vil benytte den mere komplicerede kvantitative Udførelse af Prøven.

Urobilinogenindhold i Duodenalsaft og Galde er bestemt paa samme Maade som i Serum efter *Hildebrandts* Metode (se herom i et senere Kapitel).

Formaalet med de foreliggende Undersøgelser har været et dobbelt: 1) at undersøge, under hvilke Forhold der kan paavises Urobilinogen i Serum, 2) en sammenlignende Vurdering af Urobilinogen- og Urobilinundersøgelsen i Urinen hos Patienter med Leversygdomme, navnlig akute Hepatiter.

a). Patienter med Sygdomme i Lever og Galdeveje.

Hos 50 Ptt. med acut Hepatitis var Urobilinogenæmi paaviselig hos de 43 paa et eller andet Tidspunkt i Sygdommens Forløb. Reak-

tionen var oftest stærkest i Sygdommens Begyndelse og tiltog med tiltagende Ikterusindex; dog svarede ikke altid den stærkeste Reaktion til den højeste Ikterusindex. Saaledes viser Nr. 11 og 12 i Tabel II A en middelstærk Reaktion paa ++, medens Ikterusindex her er 225 og 260. I Modsætning hertil viser Nr. 2 i samme Tabel +++ Urobilinogen med en tilsvarende Ikterusindex paa 24 og Nr. 2 i Tabel II C +++ Urobilinogen ved en Ikterusindex paa 13.

Alle Ptt. med en enkelt Undtagelse, Tabel II A Nr. 2, var allerede ikteriske, da der var Lejlighed til at tage den første Blodprøve. I det nævnte Tilfælde Nr. 2 var der kraftig Urobilinogenreaktion paa +++ nogle Dage før synlig Optræden af Ikterus; der var dog samtidig Spor af Bilirubin i Urinen.

I alle Tilfælde, hvor der var Urobilinogen paaviselig i Serum, var der ogsaa positiv Urobilinogen- og Urobilinreaktion i Urinen. Reaktionen i Urinen optraadte som Regel kraftigere og holdt sig i længere Tid positiv end Tilfældet var med Urobilinogenreaktionen i Serum, hvilket kunde tyde paa, som anført af *Lepehne*[1], en forholdsvis lav Tærskel for dette Stofs Udskillelse i Urinen.

I 7 Tilfælde af de 50 undersøgte Patienter med acut Hepatitis (Tabel II A Nr. 19, 22, 26, 37, Tabel II B Nr. 2, Tabel II C Nr. 3 og 4) var der i de undersøgte Serumprøver ingen paaviselig Urobilinogen. I alle disse 7 Tilfælde var der tydelig mere eller mindre kraftig Urobilinogen i den tilsvarende Urin.

— Ved Leverbeskadigelse efter Chloroformnarcose (se Tabel I) kom der positiv Urobilinogenreaktion i 9 af de 10 undersøgte Tilfælde. —

Hos 21 Patienter med Hepatitis chron. (Cirrhosis hepatis) Tabel III fandtes der positiv Urobilinogenprøve i Serum hos 15 Ptt. I intet af Tilfældene var Reaktionen over ++, hos 5 af dem var Reaktionen meget svag (+), i 6 Tilfælde var Reaktionen ÷.

Hos 36 Ptt. med Cholelithiasis, Tabel V, kom der positiv Reaktion i Serum i 15 Tilfælde; i de 7 Tilf. dog kun Spor (+). Vi ser her, at Urobilinogenreaktionen i Serum helt eller delvis kan forsvinde selv ved kontinuerlig, høj Ikterusindex, saaledes ved Tilstedeværelsen af en Choledocussten, der helt aflukker for Galdepassagen til Tarmen som i Tilf. Nr. 31. I et andet Tilf. med Choledocussten (20), hvor Tillukningen ikke har været fuldstændig, ser vi samtidig med en stigende Ikterusindex en tiltagende Urobilinogenreaktion, aabenbart som Følge af tiltagende Leverinsufficiens secundært foraarsaget af Galdestasen. Hos 21 af Patienterne med Cholelithiasis var Urobilinogenprøven i Serum negativ.

I 5 Tilf. af akut Cholecystitis Tabel VI fandtes Prøven positiv i 3 af Tilfældene, i det ene dog kun Spor, (+). I 1 Tilf. (3), hvor der tillige var Bronchopneumoni, var Prøvens Udfald stærkt positiv +++.

I 5 Tilf. af chronisk Cholecystitis, Tabel VII, var der positiv Reaktion i de 2, i det ene dog kun Spor (+).

Hos 16 Ptt. med Cancer i Lever og Galdeveje samt Pancreas, Tabel VIII, fandtes positiv Urobilinogenreaktion i Serum hos 12 Ptt., heraf dog kun Spor (+) i 2 Tilf.. I det ene af disse (Nr. 11), hvor Sektionen viste fuldstændig Kompression af Ductus choledocus, var der samtidig en Ikterusindex paa 140. I 4 Tilf. var Urobilinogenundersøgelsen i Serum ÷. I 3 af disse Tilf. var Ikterusindex ikke over 7, i det 4. Tilf. (Nr. 4) var Ikterusindex 130, hvilket ogsaa kun kan forstaas paa Basis af en Tillukning af Ductus choledocus.

I Gruppen med de 5 Tilf. med usikre Diagnoser, Tabel IV, var der positiv Urobilinogenreaktion i Serum hos 3 af Patienterne; hos Nr. 1 Intumescentia hepatis et lienis (+), hos Nr. 3 Observatio, Anorexia m. gr. + og hos Nr. 4 Observatio, der ikke frembød sygelige Symptomer +.

Følgende Skema giver en samlet Oversigt over Udfaldet af samtlige foretagne Urobilinogenundersøgelser i Serum hos de 133 Ptt. med Lidelser i Lever og Galdeveje. (Gruppen med de 5 Tilf. med usikre Diagnoser er her ikke medtaget i Beregningen). Antallet af de positive Værdier maa sikkert regnes for at være for lavt, da der er Mulighed for, at man i en Del af Tilfældene med negativ Reaktion maaske kunde have faaet positiv Reaktion, hvis Prøverne var taget paa andre Dage.

I Serum fra	Antal	+ Urobilinogen	÷ Urobilinogen
Hepatitis acuta	50	43—86 %	7—14 %
Hepatitis chron.	21	15—71,4 %	6—28,6 %
Cholelithiasis	36	15—41,7 %	21—58,3 %
Cholecystitis acut.	5	3—60 %	2—40 %
Cholecystitis chron.	5	2—40 %	3—60 %
Cancer	16	12—75 %	4—25 %
Patienter med Lidelser i Lever og Galdeveje	133	90—67,7 %	43—32,3 %

b). Patienter med forskellige Sygdomme uden for Lever og Galdeveje.

Af de 100 Ptt. i Kontrolmaterialet, Tabel IX, med forskellige Lidelser uden for Lever og Galdeveje er der hos de 99 undersøgt for Urobilinogen i Serum, hos enkelte flere Gange, med følgende Resultat:

Hos 83 Ptt. var Reaktionen negativ, hos 16 Ptt. var Reaktionen positiv, i intet af Tilfældene særlig stærk Reaktion (+++).

I 6 Tilf. var Reaktionen ++: hos 1 Pt. (Nr. 21) med Mb. cordis og Stasis hepatis var der samtidig Ikterus med Ikterusindex paa 22. Et Tilf. af Hyperemesis gravidarum (Nr. 54) havde Ikterusindex paa 9. 2 Tilf. med Anæmia perniciosa; det ene (Nr. 77) frembød en Ikterusindex paa 22, i det andet Tilf. (Nr. 78) var der en udtalt Ikterus med Index paa 76 lige i Tilslutning til en stor Blodtransfusion Dagen før. Et Tilf. med svær Septikæmi viste Ikterusindex paa 24, og endelig var der hos en Pt. med Paratyfus en Ikterusindex paa 5. Hos de 5 af de 6 Tilf. med middelstærk Reaktion var der saaledes en mere eller mindre forhøjet Ikterusindex. Det samme gælder et andet Tilf. af Septikæmi (Nr. 88), der gav en + Reaktion med en tilsvarende Ikterusindex paa 11, og 2 Tilf. med perniciøs Anæmi, Nr. 79 med + Urobilinogen og Ikterusindex 13 og Nr. 84 med + Urobilinogen og Ikterusindex 27.

I disse 8 nævnte Tilf. maa den forhøjede Ikterusindex (Ikterusindex efter *Meulengrachts* Metode maa anses for pathologisk, naar den er over 8) tages som Udtryk for en direkte eller relativ Insufficiens af Leverfunktionen, der, hvad enten den skyldes en reel Leverinsufficiens som Følge af Parenchymbeskadigelse, eller den skyldes et forøget Henfald af røde Blodlegemer, i begge Tilf. tillige kan forklare Urobilinogenæmien.

Af de øvrige Tilf., der gav positiv Reaktion for Urobilinogen i Serum, skal særlig nævnes et Tilf. (Nr. 93) med en synthalinbehandlet Diabetiker, en ældre Kvinde, der kun frembød lettere dyspeptiske Symptomer i Tilslutning til Behandlingen. At der kan optræde Leverbeskadigelse med tydelig Urobilinuri i Tilslutning til Synthalinbehandling, er fremhævet af *A. Adler* og herhjemme af *Holst*, der saa et Tilfælde med tydelig Urobilinuri, desuden af *Lauritzen* og *Holten*; derimod saa *Iversen* og *Munck* ret svære dyspeptiske Symptomer i Tilslutning til Synthalinbehandling, uden at der optraadte Urobilinuri.

Alle de øvrige Tilf., der gav en ringe positiv Urobilinogenreaktion i Serum (se Tabellen), er af en saadan Art, at en mindre Grad af (se-

cundær?) Leverbeskadigelse ikke blot ikke kan udelukkes, men oven i Købet er ret sandsynlig.

I det følgende Skema gives en Oversigt over Urobilinogenreaktionens Forløb i Serum hos disse 99 Kontroltilfælde.

Urobilinogenundersøgelse i Serum.		Antal	
Positiv Reaktion:		16—16,2 %	
Meget stærk	+++	0	
Middelstærk	++	6	1 Tilf. af Mb. cord., Stasis hepatis.
			1 - - Hyperemesis gravid.
			2 - - Anæmia perniciosa
			1 - - Septikæmia
			1 - - Paratyfus
Tydelig	+	4	1 Tilf. af Apoplexia cerebri
			2 - - Anæmia perniciosa
			1 - - Septikæmia
Spor	(+)	6	2 Tilf. af Cancer ventriculi
			1 - - Obstipatio chron.
			1 - - Colitis chron.
			1 - - Nephrit. chr., Myocarditis.
			1 - - Synthalinbhdl. Diabetes.
Negativ Reaktion:		83—83,8 %.	

c). Rene Kontroltilfælde, normale Individer.

I en Gruppe paa 10 Tilf., (Tabel X), der udelukkende indeholdt normale Individer, der aldrig havde frembudt Symptomer paa Lever- eller Galdevejslidelser, fandtes i intet Tilf. Urobilinogen i Serum.

Som et samlet Resultat af Undersøgelserne for Urobilinogenæmi kan resumeres: Urobilinogenpaavisning i Serum er et almindeligt forekommende Fund hos Patienter med Leverlidelser, navnlig ved primær Leverparenchymbeskadigelse; men ogsaa ved secundær Parenchymbeskadigelse som ved Staseikterus kan der optræde Urobilinogen i Serum i paaviselig Mængde. Ved andre Sygdomme, bortset fra saadanne,

hvor hæmolytiske Tilstande fremkalder en relativ Insufficiens af Leveren, optræder Urobilinogenet langt sjældnere i Serum, og da navnlig i Tilf., hvor der til Trods for, at Pt. ikke frembyder tydelige Tegn paa Leverlidelse, dog maa formodes en større eller mindre (secundær?) Leverparenchymbeskadigelse.

Hos sunde Individer forekommer der ikke Urobilinogen i Serum i paaviselig Mængde.

Forsøgene med Chloroformnarcose, der i 9 af 10 Tilf. gav positiv Reaktion, viser, at selv ringe Leverparenchymbeskadigelse kan give sig til Kende ved Optræden af Urobilinogen i Serum.

At Urobilinogenæmien tillige kan være et Udtryk for en Liden af det reticulo-endotheliale System er meget sandsynligt, navnlig ved en Række ret sjældne Sygdomme, som *Eppinger* har samlet under Betegnelsen hepatolienale Lidelser; dog synes der mig i intet Tilfælde af det her foreliggende Materiale at være Brug for en saadan Hjælpehypothese. Skulde det reticulo-endotheliale System spille en saa stor og afgørende Rolle for Urobilinogenæmien som fremhævet af *Winternitz*, maatte den uden for Leveren liggende Del af Systemet ved kompenserende Virksomhed kunne tilbageholde Urobilinogenet ved lettere Tilfælde af Leverinsufficiens, saa at Urobilinogenæmien ikke, som Tilfældet i Virkeligheden er, kunde komme til at optræde som et tidligt og fintmærkende Symptom paa Leverinsufficiens.

Hos 50 Ptt. med acut parenchymatøs Hepatitis (Tabel II A, B, C, D) er Urinen samtidig undersøgt for Urobilinogen og Urobilin; hos de fleste af Patienterne i Serieundersøgelser. I en Del Tilf., hvor Efterundersøgelser har fundet Sted efter Pt.'s Udskrivelse, er der kun undersøgt for Urobilinogen, da der ikke har været Materiale (Døgnurin) til Urobilinundersøgelsen. De i Tabellen anførte Resultater svarer saaledes til hinanden: Urobilinundersøgelsen er foretaget paa Døgnurinen fra det forudgaaende Døgn, fra hvis Afslutning den friskladte Morgenurin stammer, paa hvilken Urobilinogenundersøgelsen er foretaget. Alle 50 Ptt. havde ved 1 eller flere af de foretagne Undersøgelser saavel Urobilinogen som Urobilin i Urinen, ogsaa i de 7 Tilf., ved hvilke der ikke lod sig paavise Urobilinogen i de tilsvarende Serumprøver; dette kan maaske forklares ved, at Prøven er mere fintmærkende i Urin end i Serum.

Begge Reaktioner er som Regel stærkest i Begyndelsen af Sygdom-

men og aftager gennemgaaende jævnt sammen med Udfaldet af de andre Prøver, efterhaanden som Pt. kommer sig. Forværring og Recidiv viser sig for begge Prøvers Vedkommende ved tiltagende Styrke af Reaktionen oftest sammen med tiltagende Ikterusindex, som Tilfældet f. Eks. er ved Tabel II A Nr. 5, 15, 18, 31 og 32.

I en Del Tilf. (Tabel II A Nr. 1, 4, 22, 23 og 30) viser Urobilinstofferne i Urinen en Stigning, naar Ikterus begynder at aftage, som Udtryk for, at der paa een Gang kommer mere Galdefarvestof ud i Tarmen til Brug for Urobilinogendannelsen; ganske vist har der i disse Tilf. ikke været stoppet for Galdetilførslen til Tarmen; men Galden har været mindre bilirubinholdig.

Oftest holder saavel Urobilinogen- som Urobilinprøven sig positiv i nogen Tid, efter at Bilirubinet er forsvundet fra Urinen. Dette Forhold kan skyldes, at Urobilinogenets Tærskel for Udskillelse i Urinen er lavere end Bilirubinets. Ud fra samme Synspunkt maa man forklare sig den latente Ikterus, hvor det kun drejer sig om smaa Mængder af Galdebestanddele, der cirkulerer i Blodet, naar man ved denne finder Urobilinogenuri, men ikke Bilirubinuri; en samtidig Undersøgelse af Ikterusindex i Serum vil da oftest vise en let Forøgelse. En nærmere Forklaring paa dette Forhold giver *Meulengracht*, naar han fremhæver, at Bilirubinet er fastere bundet til Æggehvidestofferne i Serum, og er her i Overensstemmelse med *Hoover* og *Blankenhorns* Undersøgelser, der viser, at Bilirubin ikke dialyserer gennem en Collodiummembran fra sin Opløsning i Serum, men derimod let fra vandige Opløsninger.

Ved sammenlignende Bedømmelse af Urinens Indhold af Urobilin og Bilirubin er der en særlig Fejlkilde, som vil kunne spille en stor Rolle, hvis man ikke tænker paa den. *Sivo* og *Forrai* finder, at Bilirubin i sin vandige Opløsning, altsaa ogsaa i Urin, er ret uholdbar. I en ret stærkt ikterisk Urin forsvandt Galdefarvestofindholdet fuldstændig i Løbet af 48 Timer, naar Urinen blev opbevaret i Mørke; i Sollys forsvandt det allerede i Løbet af 1 Time og 15 Min. I Serum er Bilirubinet mere holdbart. I ikteriske Sera fandt *Lepehne*[1] paa 2—5 Dage et Bilirubinsvind paa 20—50 %. Serumbilirubinets større Holdbarhed i Sammenligning med Urinbilirubinet skyldes i Følge de nævnte Forfattere, ligesom ogsaa fremhævet af *Meulengracht*, at det i Serum er bundet til Kolloiderne. Ultrafiltreret Serum, der blandes med vandig Bilirubinopløsning, er ikke i Stand til at hæmme Bilirubinets Destruktion. Blandes en vandig Bilirubinopløsning med Æggehvide, bevirker dette en forøget Holdbarhed af Bilirubinet; det samme gælder Tilsætning af Æggehvide til ikterisk Urin. Man ser tydeligt heraf, hvilken rigelig

Mulighed for Fejltagelse, der ligger i Bedømmelsen af Urinens Bilirubinindhold, hvis Undersøgelsen ikke finder Sted paa ret frisk Urin. Indeholder Urinen samtidig Æggehvide, som Tilfældet er ved *Weils* Sygdom, vil Urinens Bilirubinindhold let kunne overvurderes paa Basis af Sammenligning med andre Uriners Indhold af Bilirubin, hvis Undersøgelsen ikke sker paa friskladte Prøver.

I det store og hele fulgtes Urobilinogenprøven og Urobilinprøven ad med Hensyn til deres Udfald i de tilsvarende Uriner, hvad der iøvrigt ogsaa kun var at vente efter alt, hvad der er nævnt om deres indbyrdes Forhold i det ovenstaaende. Hvor der foreligger Uoverensstemmelse mellem disse Prøver, maa det derfor nødvendigvis skyldes Mangler ved Opsamlingen eller Opbevaringen af Urinen eller ved den ene eller den anden af Prøvernes Udførelse eller Aflæsning. Det, man hyppigst ser af Uoverensstemmelse mellem Værdierne, er et svagere eller negativt Udfald af Urobilinogenprøven i Tilfælde, hvor Urobilinprøven (i Døgnurin) endnu er svagt positiv. Kun rent undtagelsesvis ses det modsatte Forhold.

Som Aarsag til disse Uoverensstemmelser maa der regnes med forskellige Muligheder: Urobilinogenprøven har ikke altid kunnet foretages lige hurtigt, efter at Urinen er ladt, og har derfor undertiden givet svagere eller negative Resultater, hvor Værdierne i Virkeligheden, hvis Undersøgelsen var foretaget paa ganske friskladt Urin, havde været stærkere eller i hvert Fald positive. Hvor det er smaa Mængder, det drejer sig om, vil en Urobilinogenprøve foretaget paa frisk Morgenurin udført lege artis kunne falde negativt ud, og dog vil der i Døgnets Løb kunne udskilles saa meget Urobilinogen, at den samlede Mængde vil kunne resultere i en svagt positiv Urobilinreaktion i Døgnurinen. Erfaringen viser imidlertid, at det navnlig er Urobilinprøven, der svigter, hvor der er Tale om smaa Mængder, da, som tidligere nævnt, Bedømmelsen her ofte er vanskelig og i høj Grad er baseret paa subjektivt Skøn.

Har man en Række friskladte Urinprøver, der viser svag, men dog tydelig, Urobilinogenreaktion, og man derefter paa de samme friskladte Urinprøver foretager *Schlesingers* Urobilinprøve efter først at have omdannet (iltet) hele Urobilinogenindholdet til Urobilin ved Jodtilsætning, saa vil disse Prøver meget ofte falde tvivlsomt ud og lige saa let blive bedømt som værende svagt positive som negative. Yderligere Bevis herfor fik jeg ved at lade andre bedømme Resultaterne i en Række Urinprøver, hvor jeg i Forvejen havde sikret mig, at der fandtes tydelig men svag Urobilinogenreaktion, og i hvilke jeg ogsaa selv

fandt svag Urobilinreaktion. Svarene var ret tilfældige, nok saa ofte negative som positive, til Trods for at Aflæsningen havde fundet Sted under samme ydre Betingelser. En tilsvarende Vanskelighed ved Bedømmelsen foreligger der ikke ved Urobilinogenprøven, hvor Reaktionens Grad afhænger af, hvor prompte Reaktionen indtræder. Optræder der ikke tydelig rød Farve efter nogen Henstand, højst 5 Min., og man da heller ikke ved let Opvarmning kan fremkalde tydelig rød Farve, er Reaktionen at anse for negativ.

Der er derfor ingen Tvivl om, at Urobilinogenundersøgelsen (Aldehydprøven) foretaget paa friskladt Urin er en god Prøve, der er let at udføre og i sin Bedømmelse ikke i samme Grad kræver subjektivt Skøn som Tilfældet er ved *Schlesingers* Prøve. Selv ikke hvor der er Tale om smaa Værdier, frembyder den Vanskelighed, heller ikke for den uøvede, der kun med ret store Mellemrum udfører Prøven; den er da lige anvendelig i den daglige kliniske Undersøgelse paa en Hospitalsafdeling og i Lægens Konsultationsstue.

Da Aldehydreaktionen er en fin Reaktion paa Leverinsufficiens og er let baade at udføre og bedømme, burde den indgaa som Led i de „almindelige" Urinundersøgelser sammen med Albumen-, Blod-, Pus- og Sukkerundersøgelserne, da en Oplysning om Leverens Tilstand maa anses for at være af mindst lige saa stor Værdi i den summariske Bedømmelse af en Pt.'s Tilstand som de Oplysninger, man faar om Tilstanden i andre Organer ved de nævnte „dagligdags" Undersøgelser.

Hvor der er Tale om videnskabelige Experimenter og en ganske nøjagtig Angivelse af de udskilte Mængder af Urobilinstoffer spiller en Rolle, er den kvantitative Urobilinundersøgelse med den modificerede *Schlesingers* Prøve naturligvis at foretrække.

Da Urinen ogsaa under normale Forhold kan indeholde ganske ringe Mængder Urobilinogen, og da Urobilinogenprøven i Serum er mindre fintmærkende end den tilsvarende Prøve i Urinen, vil den pathologiske Betydning af en svagt positiv Urinreaktion i høj Grad støttes af en positiv Serumreaktion.

GALDESYREPRØVER

Medens Urobilinundersøgelserne under den ene eller den anden Form i Aarevis har været anerkendte som brugbare i Leverdiagnostiken, har Værdien af Galdesyreundersøgelsen i diagnostisk Øjemed været Genstand for større Skepsis. Dette beror vel først og fremmest paa, at man har savnet tilstrækkelig nøjagtige, klinisk anvendelige Bestemmelsesmetoder, hvilket igen har haft til Følge, at det Antal af systematiske Undersøgelser, man har haft at holde sig til, har været ret ringe.

Galdesyrerne hører til de normale Galdebestanddele og forekommer hovedsagelig som Natriumsalte af Glykocholsyre og Taurocholsyre. De er at opfatte som specifike Levercelleprodukter; Sekretionsprodukter, der har deres vigtige Opgave ved Tarmfordøjelsen og Resorptionen af Fedtstoffer, dels, hvad man navnlig tidligere lagde Vægt paa, ved at danne en holdbar Fedtemulsion, dels ogsaa, hvad der spiller en nok saa stor Rolle, ved at virke som Co-Enzym eller Aktivator over for Pancreaslipaserne. Men ogsaa som Excretionsprodukt spiller Galdesyrerne en Rolle. Det er Leverens Opgave at holde Blodet frit for Galdesyrer, optræder de i Blodet, vil de selv i ret ringe Mængde fremkalde alvorlige Forgiftningssymptomer.

Det maa forlængst være anset for afgjort, at Galdesyredannelsen udelukkende finder Sted i Leveren. Ved Leverextirpationsforsøg hos Frøer fandt *Johannes Müller* 1844, *Kunde* 1850 og *Moleschott* 1852 overensstemmende Resultater, idet der ikke fandtes Galdesyrer i Blodet eller i Vævene efter Extirpationen. Havde Leveren kun haft en rent excretorisk Virksomhed, maatte Følgen af Leverextirpationen være blevet en Ophobning af Galdesyrer i Blodet og Vævene. Senere Forsøg har fuldt ud bekræftet disse Erfaringer.

For Galdesyrernes Vedkommende bestaar der, ligesom Tilfældet var med Urobilinstofferne, et Kredsløb: Lever — Galdeveje — Tarm — V. portae — Lever. For Størstedelen udskilles Galdesyrerne, der

kommer ud i Tarmen, med Afføringen; men en ikke ringe Del resorberes og føres ad V. portae tilbage til Leveren, hvor de under normale Forhold holdes tilbage, dels destrueres, dels atter føres med Galden til Tarmen. Det er da derfor let forstaaeligt, at et hindret Galdeafløb til Tarmen vil kunne medføre, at Galdesyrerne sammen med de øvrige Galdebestanddele passerer over i Blodet og Urinen. Men Galdestasen er ikke en nødvendig Forudsætning for Galdesyrernes Optræden i Blodet og Urinen; ved Parenchymhenfald er det indlysende, at de i Levercellerne dannede Galdesyrer vil kunne passere direkte over i Lymfekarrene og Blodkarrene. En komplet Tillukning af Ductus choledochus vil naturligvis ikke, som Tilfældet var med Urobilinstofferne, medføre, at Galdesyrerne, der jo dannes i selve Leveren, forsvinder fra Galden udtømt af en anlagt Fistel. Dog vil en langvarig Galesdtase bevirke en sekundær Levercellebeskadigelse, der igen vil have en nedsat Galdesyresekretion til Følge.

Galdesyrerne er parrede Syrer, der efter deres Komponenter deles i forskellige Grupper; de almindeligste er de 2 nævnte, Glykocholsyren og Taurocholsyren; en 3., sjælden Galdesyre er af *Hammarsteen* fundet hos Hajer (Scymmolsvovlsyre). Hos Mennesket findes for Størstedelen Glykocholsyre, $^2/_3$—$^9/_{10}$ (*Ege*). Alle Glykocholsyrer er kvælstofholdige, men svovlfrie, og kan ved Kogning med fortyndet Syre eller Base under Vandoptagning spaltes i Glykochol og den kvælstofrige Cholalsyre. Alle Taurocholsyrer indeholder Kvælstof og Svovl og spaltes under Vandoptagelse til det svovlholdige Taurin og en Cholalsyre. At der findes flere forskellige Glykochol- og Taurocholsyrer forklares ved, at der findes flere Cholalsyrer.

En fælles Reaktion for alle Galdesyrer har man i *Pettenkofers* Reaktion, idet Cholalsyre med Rørsukkeropløsning og koncentreret Svovlsyre giver en purpurrød Farve. Prøven udføres saaledes: Til 5 ccm af den Vædske, man ønsker at undersøge for Indhold af Galdesyrer: Galde (fortyndet), Tarmsaft, Serum eller Urin, sættes 5 Draaber af en 20 % Rørsukkeropløsning, hvorefter man lader 2—3 ccm conc. Svovlsyre forsigtigt flyde ned langs Reagensglassets Væg. Der danner sig da paa Overgangen mellem de to Vædsker en smuk purpurrød Ring. Ved let Omrystning (Afkøling under Vandhanen) vil hele Vædskemængden efterhaanden antage en rød Farve.

Det er en meget fin Prøve for Galdesyrer; imidlertid bliver den ogsaa positiv ved Tilstedeværelse af andre Stoffer, navnlig Æggehvidestoffer, og selv de normale Urinfarvestoffer giver ved Tilsætning af koncentreret Svovlsyre en mørk Farve, der vil maskere en eventuel *Pettenkofers*

Reaktion. Skal denne Metode anvendes til Paavisning af Galdesyrer i Urinen, maa disse først isoleres. En saadan Metode er angivet af *Hoppe-Seyler*; men den er altfor omstændelig til nogensinde at kunne finde Anvendelse i Kliniken. Man har derfor til Paavisning af Galdesyrer i Kliniken maattet benytte sig af andre af disses Egenskaber.

En Undersøgelsesmetode, der navnlig er anvendt meget i den franske Klinik, er den af *Lemierre* i 1910 angivne og senere navnlig af *Brulé* stærkt anbefalede Hémoconieprøve („Fedtstøvsprøven"). Denne Prøve er baseret paa et rent biologisk Forhold: Nødvendigheden af Galdesyrernes Tilstedeværelse i Tarmen, for at der kan finde Fedtreaktion Sted.

Efter Indtagelse af et fedtrigt Maaltid vil en friskt taget Draabe Blod iagttaget i Ultramikroskop vise en stor Mængde smaa Partikler, der foretager *Brown'ske* Bevægelser. De tiltager i Mængde 2—5 Timer efter et fedtrigt Maaltid og aftager derefter gradvis. Ved særlig rigelig Fedtmængde forsvinder de først 24 Timer efter Fedtoptagelsen. (Der kan være Tale om Forveksling med Granula fra store Leukocyter, hvis disse knuses, ved at man presser Objektglassene for stærkt mod hinanden; dog er disse Granula meget større og mere tilfældigt placerede end Hémoconierne (*Brulé*)). Undersøgelsen bør foretages saa hurtigt som muligt, efter at Blodprøven er taget. Hémoconierne optræder ikke efter Indtagelse af andre Stoffer end Fedt og svarer i Mængde nogenlunde til Fedtmængden i den optagne Føde. Man kan farve disse ganske smaa Partikler med et elektivt Farvestof som Sudan.

Undersøger man hos Patienter med Ikterus med forskellig Ætiologi, saa finder man efter Indgift af Brød med 50 gr Smør ofte rigeligt med Hémoconier i Blodet. Ved fuldstændig Tillukning for Galdepassagen til Tarmen optræder de slet ikke, ved delvis Tillukning optræder de i mindre Mængde; bliver Passagen atter fri, optræder de igen i normal Mængde.

Hémoconiet repræsenterer kun et enkelt transitorisk Stadium af Fedtet paa Vej fra Resorptionen i Tarmen. Dette Fedt gennemgaar efterhaanden en fysisk-kemisk Proces, som gør det usynligt i Ultramikroskop. Undersøgelsen for Hémoconier tillader os kun et Studium af Fedtets Resorption, idet den sætter os i Stand til at adskille det endnu visible og det Fedt, der er omdannet til Brug for Organismen.

Glaser og *Buschmann* anbefaler i Stedet for den omstændelige Fremgangsmaade med Anvendelsen af Ultramikroskop at foretage Hémoconieprøven rent makroskopisk ved at iagttage Serum fra en Blodprøve taget $1^1/_2$ Time, efter at der er indtaget Brød med 50 gr Smor. Har der

fundet en Fedtresorption Sted, er Serum opaliserende. Er en Serumprøve taget 2 Timer efter Nydelsen af Smørrebrødet fuldstændig klar, kan der ikke have fundet Fedtresorption Sted, hvilket igen skulde betyde, at der ikke kan have været Galdesyrer til Stede i Tarmen. Denne simple Prøve kan kompenceres ved følgende nemme Reaktion. Hvis man anbringer en 5 % vandig Glycerinopløsning over Serum i et Reagensglas, saa vil der, hvis Serumprøven er fedtholdig, paa Grænsefladen mellem de 2 Vædsker fremkomme en tydelig hvid Ring (særlig efter Henstand i Thermostat i 24 Timer). Dette skal i Følge *Gabbe* bero paa Globulinudfældning. Denne Opalescensdannelse i Serum saavel som *Gabbes* Ringprøve begynder hos sunde Individer ved en Fedtoptagelse paa 10—20 gr og bliver absolut tydelig efter Optagelse af 50 gr Fedtstof. I 7 Tilf., hvor den mikroskopiske Hémoconieprøve gav negativt Resultat, fandt Forfatterne ligeledes negativt Udfald af den makroskopiske Prøve.

Saavel den mikroskopiske Hémoconieprøve som den mindre besværlige makroskopiske eventuelt suppleret med Glycerinprøven egner sig saaledes vel til at oplyse, om der har fundet en Fedtresorption Sted i Tarmen. Ved positivt Udfald af denne Prøve maa der findes Galdesyrer i Tarmen; dog kan det ikke nægtes, at det negative Udfald af Prøven foruden at skyldes manglende Galdesyrer i Tarmen ogsaa, i hvert Fald delvis, kan have andre Aarsager, og da først og fremmest mangelfuld Lipasemængde i Tarmen. Ganske vist vil mangelfuld Galdesyre- og Pancreaslipasemængde undertiden kunne have samme pathogenetiske Faktor som f. Eks. ved en obturerende Choledocussten; men som Regel vil det dog nærmest være Prøvens positive Udfald, man kan tillægge nogen Værdi.

Hvor det drejer sig om Paavisning af Galdesyrer i Serum og Urin, har man i Kliniken benyttet sig af Galdesyrernes ejendommelige Evne til at nedsætte de Vædskers Overfladespænding, i hvilke de findes opløste. Dette Forhold er gammelkendt og først anvendt af *Mathew Hay* 1886 til Paavisning af Galdesyrerne. *Hay* udførte sin Prøve ved simpelthen at drysse lidt Svovlblomme paa Urinen; Indhold af Galdesyrer skulde da vise sig ved, at Svovlet faldt til Bunds som Følge af Urinens nedsatte Overfladespænding. Paa Grund af en Del Fejlkilder, som man overvurderede, slog Prøven ikke særligt an og gik i Glemmebogen. Først i 1901 er *Hay's* Prøve atter blevet genoptaget af *Fraenkel* og *Cluzet* og af *Chauffard* og *Gouraud*, og det er i det hele taget navnlig inden for den franske Klinik, at denne Prøve er blevet anvendt og udviklet; *Brulé* og *Garban*[1] har især ved deres Undersøgelser bidraget til

at fjerne den Mistillid, der længe har været knyttet til denne Prøve, vel først og fremmest fordi den var saa simpel.

I den sidste halve Snes Aar er *Hay's* Prøve blevet taget op i Kliniken rundt omkring i større Omfang, saavel i Frankrig som i Tyskland, og ogsaa her i Landet foreligger der en enkelt Meddelelse af *O. Christensen* over en kortere Undersøgelsesrække. Dog mangler det stadig ikke paa Indvendinger af forskellig Art. Saaledes har Prøvens Finhed været en Del diskuteret, og navnlig *Lepehne*[6] anser den for at være ret grov. Han finder den først positiv ved en Galdesyrekoncentration paa 1:4000, hvis han anvender Sulfur sublimat.; noget mere fintmærkende finder han den ved Anvendelsen af Sulfur depurat., idet han her allerede finder den positiv i Opløsning 1:10000. I Modstrid hermed finder *Hermann Müller*, at Anvendelsen af Sulfur sublimat. giver den fineste Prøve, og finder den positiv i Opløsning 1:40000. *Hermann Müller* mener, at Grunden til, at *Lepehne* finder Prøven grov, dels maa ligge i, at han allerede aflæser Resultatet efter 5 Minutters Forløb, medens han selv anvender en Aflæsningstid paa 20 Min., dels i, at der maa være Forskel paa Arten at det Svovl, der anvendes til Forsøgene. I samme Retning gaar *Sabatinis* og *Brunis* Erfaringer; de har i Handelen kunnet fremskaffe 6 forskellige Arter Svovlblomme, der paa samme Urin gav noget varierende Resultater.

En anden uheldig Egenskab ved Prøven skulde være dens mangelfulde Specificitet. Foruden Galdesyrer skulde der af og til forekomme andre Stoffer i Urinen, der ligeledes kunde virke overfladespændingsnedsættende, navnlig visse Æggehvideslagger; saaledes har *H. Simon* af og til fundet Prøven positiv hos sunde Individer og gravide.

Man har ment, at Tilstedeværelsen af en Række Stoffer i Urinen, saasom Æther, Cloroform, Salicylsyre, Jodkalium, Pus, Sangvis og Peptoner kunde nedsætte Urinens Overfladespænding og give en positiv *Hay's* Prøve. *Brulé* og *Garban*[1] har prøvet disse Forhold nærmere efter og fundet, at af de nævnte Stoffer var kun Pepton i Stand til at give positiv *Hay's* Prøve, og endda først, naar det optraadte i en Koncentration paa over 1 %. *Hermann Müller* har prøvet, hvilken Rolle Aminosyrerne spillede, og han fandt, at Glykokol- og Tyrosinindhold i Urinen maatte være langt større for at fremkalde positiv *Hay's* Reaktion, end de nogensinde forekommer i Kliniken.

Lyon-Caen har bemærket, at den samtidige Tilstedeværelse af Peptonuri og positiv *Hay's* Prøve var paafaldende ved Pneumonier; men *Brulé* har i et stort Antal Tilf. med Pneumoni fundet positiv *Hay's* Prøve, men kun sjældent fundet Peptonuri, og da kun i ringe Mængde.

Han anser da den positive *Hay's* Prøve hos Pneumonierne for Udtryk for tilstedeværende Galdesyre og Tegn paa større eller mindre Leverinsufficiens.

In vitro gav Tilsætning af Pepton i tilstrækkelig Mængde til Urinen nedsat Overfladespænding i Modsætning til Chloroform, Æther, Natriumsalicylat, Jodkalium og Bilirubin, der ikke havde nogen Indflydelse paa Urinens Overfladespænding. Den positive *Hay's* Prøve, som man af og til saa efter Chloroform- og Æthernarcose, skyldtes altsaa ikke, at disse Stoffer gik over i Urinen, men at de ved at fremkalde en større eller mindre Leverparenchymbeskadigelse bevirkede Passage af Galdesyrer over i Blodet og i Urinen. Naar Ptt. med acut Ledrheumatisme behandlet med Salicyl gav positiv *Hay's* Reaktion i Urinen, maatte det skyldes den rheumatiske Infektion, navnlig da det ogsaa kunde findes hos saadanne Ptt. uden Salicylbehandling og ikke blev fundet hos Ptt. med andre Lidelser, der blev behandlet med Salicyl.

Visse Medicamina saasom Santalolie, Copeiva og Terpentin fremkaldte, naar de udskiltes med Urinen, betydelig Nedsættelse af dennes Overfladespænding, og altid betydelig stærkere end svarende til en reel positiv *Hay's* Reaktion.

Brulé regner *Hay's* Prøve for en overordentlig vigtig Undersøgelsesmetode, og de fleste af de Indvendinger, der er rettet imod den, anser han for stærkt overdrevne. Parallele Undersøgelser med Urobilinprøven og Hémoconieprøven fandt han ganske overensstemmende. *Brulé* fremhæver endvidere, at man ved den kvantitative Bedømmelse af *Hay's* Prøve maa huske, at dens Udfald afhænger af Galdesaltenes Koncentration i Urinprøven og ikke af den udskilte absolute Mængde; man maa derfor i sin Bedømmelse tage Diuresens Størrelse med i Betragtning.

En lignende varm Anbefaling giver *Hermann Müller Hay's* Prøve. Han fremhæver, at de fleste af Fejlkilderne har den Fordel, at de skyldes Indhold af Stoffer f. Eks. Æggehvideslagger, der ligesom Galdesyrerne er betinget af Leverens Tilstand, saaledes at det positive Udfald af Prøven, selv om det ikke udelukkende er Udtryk for tilstedeværende Galdesyre, saa dog peger hen paa en mangelfuld Leverfunktion, og Prøven bliver derfor ikke mindre anvendelig som Leverfunktionsprøve. Som Resultat af sine Erfaringer erklærer han endog: „In der Klinik hat es sich mir bestätigt, dass die *Hay*-Probe für die Leber leistet, was die Eiweissprobe für die Nieren." Han fremhæver dog, at Prøvens Værdi bestaar i det rent orienterende og nøjes med at udtrykke sine Resul-

tater med Betegnelsen: 1+—4+, men advarer iøvrigt ligesom *Simon*[1] mod yderligere kvantitativ Udnytning af Prøven.

En kvantitativ Metode, der er baseret paa Fortynding, er angivet af *Lepehne*[5]. Metoden er navnlig beregnet paa Bestemmelse af Galdesyreindhold i Galde (Duodenalsaft). De fundne Fortyndingstal angives som „Galdesyretal". *Lepehne* angiver dog selv, at denne Metode er ret grov.

En anden mere nøjagtig, men til Gengæld ogsaa betydelig mere kompliceret Metode til Galdesyrebestemmelse er baseret paa den stalagmometriske Maaling af Overfladespændingen. Navnlig i Arbejder af *Borchardt*, *Sommer*, *Adler*[3], *Fiessinger* og *Walter*[1] er denne Metode nøje gennemprøvet, og den synes at være *Hay's* Prøve betydelig overlegen, hvad Nøjagtigheden angaar. Specielt har *Borchardt* og *Sommer* paa den *Umberske* Klinik undersøgt et overordentlig stort Materiale paa 1500 Ptt.. Fraregnet ganske enkelte Undtagelser fandt man med denne Metode altid Galdesyrer i Urinen, hvor man fandt Bilirubinuri, og paa Basis heraf tager *Umber*[2,4], *Borchardt*[1] og *Sommer* kraftigt Afstand fra Begrebet „dissocieret Ikterus", der var opstillet af *Lemierre* og *Brulé* og navnlig inden for den franske Klinik har spillet en stor Rolle.

Den dissocierede Ikterus baseredes paa den Iagttagelse, at man undertiden hos Ptt. med lettere Ikterus fandt Retention af Galdefarvestof med lerfarvet Fæces med samtidig tilstedeværende positiv Hémoconieprøve som Udtryk for, at der passerede Galdesyre ud i Tarmen. Det omvendte Forhold kunde undertiden ogsaa findes med rigeligt Galdefarvestof i Tarmen samtidig med negativ Hémoconieprøve. Man tog dette til Indtægt for Opfattelsen af den hepatogene Ikterusgenese i disse Tilf., idet man ved Staseikterus maatte vente at faa total Retention af samtlige Galdebestanddele. Ud fra Staseteorien vilde den dissocierede Retention af Galdebestanddelene ikke kunne forklares. *Umber*[4] fremhæver, at Grunden til disse Iagttagelser maatte søges i de anvendte Metoders Mangelfuldhed (*Hay's* Prøve og Hémoconieprøven). *Sommer* har særlig undersøgt Forholdene i Serum og tillægger Serumundersøgelsen større Værdi end Urinundersøgelsen. Han undersøgte ialt 1200 Ptt., deraf de 800 med tydelig Ikterus. Blandt disse Ikterustilfælde var der 20 Ptt. med ukompliceret hæmolytisk Ikterus; hos ingen af disse fandtes Galdesyre i Serum eller Urin. Forfatteren fremhæver Metodens Brugbarhed til at skelne mellem den dynamiske (− Galdesyre) og den cholæmiske Ikterusform (+ Galdesyre). Dissocieret Ikterus findes kun ved den hæmolytiske Ikterusform, ved hvilken man

finder Bilirubinæmi uden tilsvarende Indhold af Galdesyre i Serum. Det bør dog nævnes, at man ved afklingende Ikterus rent forbigaaende kan finde et dissocieret Forhold, da Galdepigment og Galdesyre ikke netop forsvinder fra Legemsvædskerne i samme Time. Selv disse faa Undtagelsestilfælde, som kun findes paa Overgangen fra pathologiske til fysiologiske Forhold, mener Forfatteren yderligere kunde indskrænkes i Antal, dersom man besad en tilstrækkelig fin Metode til Bilirubinbestemmelse i Urinen.

Til den stalagmometriske Overfladespændingsbestemmelse anvendes i Almindelighed *Traubes* Viscostalagmometer eller, som det ogsaa kaldes Viscostagonometer, der er at foretrække for *Traubes* almindelige Stalagmometer, der kræver større Vædskemængder.

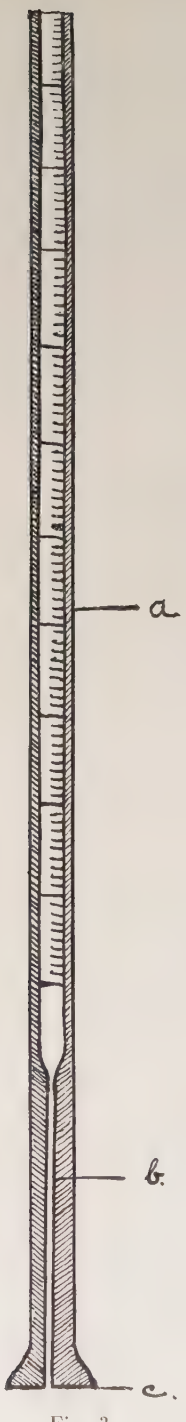


Fig. 3.

Viscostagonometeret (Fig. 3) bestaar af et inddelt Skalarør a, som nedadtil løber ud i et fint Kapillærrør b, der igen ender i Afdrypningsfladen c. Man bestemmer det Antal Delestreger, der svarer til en enkelt eller flere Draaber, dels af den Vædske, hvis Overfladespænding man ønsker at undersøge, dels af destilleret Vand (ved Stuetemperatur). Da det er vanskeligt, samtidig at se, naar Draaben falder, og aflæse Delestregerne, er der til Apparatet konstrueret et sindrigt Stativ, der ved Hjælp af forskydelige Spejle sætter en i Stand til samtidig at iagttage Draaberne og Delestregerne. Da denne Fremgangsmaade baade komplicerer og fordyrer Apparatet, har jeg benyttet mig af følgende lille Trick, der faktisk ydede mig samme Nytte: lader man Draaberne, der er ret store, fra en Højde af 8—10 cm falde ned paa et Urglas, som man holder let mellem Tommel- og Pegefinger, uden Støtte af Underlaget, mærker man meget distinct det Øjeblik, Draaben falder; og da man ikke behøver at fjerne Blikket fra Skalaen, kan man nøjagtig samtidig aflæse den Delestreg, som Vædskesøjlen passerer.

Stalagmometret fyldes med Sugepumpen; først gennemskyller man det med Chrom-Svovlsyre, Vand og om muligt den Vædske, der skal undersøges (ikke Alcohol eller Æther). Det er af største Vigtighed for Undersøgelsens Udfald at arbejde yderst sobert, idet mindste For-

urening kan give store Fejl. Der arbejdes saa vidt muligt altid ved samme Stuetemperatur; man maa undgaa Træk, da selv ringe Temperatursvingninger har Indflydelse paa Overfladespændingen. Den Vædske, der skal undersøges, maa være klar; dette gælder navnlig Urin og Galde; er den ikke det, er Centrifugering at foretrække frem for Filtrering, da Filtreringen kan have nogen Indflydelse paa Overfladespændingen (*A. Adler*[3]). I Serum maa der ikke have fundet Hæmolyse Sted. Undersøgelsesmaterialet maa være saa friskt som muligt. Serum- og Urinprøverne bør være fra fastende Ptt., da Maaltiderne, navnlig fedtholdige, kan medføre en Forøgelse af Serumlipoiderne, der som tidligere omtalt i større Mængde virker overfladeaktivt. Af samme Grund er Serum med udtalt Lipæmi og Urin med større Æggehvideindhold uanvendelige til Undersøgelsen (*Sommer*).

Inddelingsstregernes Værdi er forskellig for hvert Apparat og findes angivet paa dette (eller maa angives ved Anskaffelsen. Apparatet bør være justeret).

Man kan iøvrigt ogsaa let bestemme Delestregernes Værdi paa følgende Maade: Man bestemmer ved Tp. t° det Antal n af Delestreger, som en Draabe destilleret Vand passerer. Derefter bestemmer man Vægten g af en Draabe destilleret Vand ved t° (Vandets Udvidelseskoefficient α ved t° kan slaas efter i en Tabel).

Der bestaar da Ligningen:

$$1 \text{ Delestreg} = \frac{(1 + \alpha t)}{n} \cdot g \text{ ccm.}$$

Har man een Gang for alle bestemt 1 Delestregs Værdi, kan man ved at multiplicere denne med Antallet af Delestreger, der svarer til en Draabe af den undersøgte Vædske, faa angivet Vædskens Draabestørrelse i ccm.

Eks. 1 Delestreg svarer til 2,36 cmm.
Der tælles ved Forsøget 410 Delestreger i 10 Draaber.
1 Draabe svarer til 41 Delestreger.
Vædskens Draabestørrelse: $2{,}36 \cdot 41 = 96{,}76$ cmm.

Angivelsen af Overfladespændingen udtrykt ved Draabestørrelsen i cmm er praktisk anvendelig, da den muliggør en Sammenligning mellem de forskellige Undersøgeres Resultater.

Borchardt og *Sommer* angiver som nederste Grænse for normal Serum en Draabestørrelse paa 103 cmm, som øverste Grænse 106 cmm.

En Draabestørrelse i Serum paa under 90 cmm ses kun ved svære Leverlidelser med daarlig Prognose. For Urinens Vedkommende finder man under normale Forhold den laveste Grænse svarende til Serum ved 103 cmm, hvorimod den øverste Grænse ofte naar op til 112 cmm. En Draabestørrelse i Urinen paa under 85 cmm ses ligeledes kun ved svære Leverparenchymlidelser. *Sommer* finder normalt Draabestørrelsen for Duodenalindhold ca. 60—65 cmm, hvad der er væsentlig herover maa anses for pathologisk og Udtryk for, at der kun i ringere Grad kommer Galdesyre ud i Tarmen. Ved komplet Choledocustillukning findes en Draabestørrelse paa 80—85 cmm, hvilket er Udtryk for en væsentlig Forøgelse af Overfladespændingen i Sammenligning med normalt Duodenalindhold. Naar Draabestørrelsen ikke yderligere forøges til Trods for fuldkommen Mangel paa Galdesyreindhold maa dette skyldes Duodenalindholdets store Mængder af Albumoser og Peptoner.

Borchardt og *Sommers* Erfaringer med denne Metode anvendt paa deres overordentlig store Materiale gaar i mangt og meget i samme Retning som *Hermann Müllers* Erfaringer med *Hay's* Prøve:

Den stagonometriske Undersøgelse maa anses for at være en uspecifik Metode til Galdesyrebestemmelse. Overfladespændingsnedsættelsen af Serum svarer i nogen Grad til Leverfunktionsforstyrrelsen. Ved lette og mellemsvære Tilfælde foraarsages Formindskelsen af Draabestørrelsen i Serum langt overvejende af Galdesyrer. I de svære Tilfælde med betydelig Funktionsforstyrrelse af Leveren, ved hvilke man ofte finder en betydelig Nedsættelse af Overfladespændingen i Serum, maa dette foruden Galdesyreindholdet tillige skyldes koordinerende Virkning af andre Faktorer (pathologisk Æggehvidehenfald), hvilket i sig selv ligeledes maa referere sig til svær Parenchymbeskadigelse af Leveren. Og som Slutresultat erklæres: „Die stagonometrische Serumuntersuchung gehört zu den einfachsten und zuverlässigsten Leberfunktionsprüfungen und stellt insonderheit einen sehr feinen Indikator für Parenchymschädigungen im Verlauf des cholämischen Ikterus dar."

Fiessinger og *Walter*[1] anvender et andet Stalagmometer af *Duclaux*, som giver 100 Draaber Vand paa 5 ccm. De angiver den undersøgte Vædskes Overfladespænding i Relation til Vandets, og foretog sammenlignende Undersøgelser med *Hay's* Prøve. Ved Overfladespænding i Urinen paa over 88 % af Vandets var *Hay's* Prøve altid negativ; under 81 % altid positiv.

Ved den stalagmometriske Maaling af Overfladespændingen anvender man en dynamisk Metode, idet Overfladespændingsbestemmelsen

ved Draabemetoden sker i en Vædske, der er i Bevægelse og derfor stadig danner ny Overflade. Man kan ogsaa anvende en statisk Metode til Overfladespændingsbestemmelse, hvor Vædsken er i Ro. Begge Metoder giver praktisk talt overensstemmende Resultater, hvor der er Tale om rene Vædsker, men ikke i Tilfælde, hvor det drejer sig om Opløsninger (*Hawk*).

En saadan statisk Metode er angivet af *du Noüy* 1919 baseret paa Maaling af den Kraft, der skal til for at overvinde Vedhæftningen af en Platinring til den undersøgte Vædske. Denne Kraft overføres paa en Traad, der torqueres, og Torsionens Grad angiver ved Hjælp af en Viser paa en calibreret Skala ligefrem Overfladespændingen i dyn pr. cm. I Stedet for *du Noüys* ret komplicerede Apparat har *Brinkman* og *van Dam* overført dette Princip paa den navnlig tidligere til Blodsukkerbestemmelse meget anvendte Torsionsvægt (*Hartmann* og *Braun*). Denne Metode muliggør med sin Spejlaflæsning endnu finere Bestemmelser. Som Ring anvendes en flad, cirkelrund Platinring, paa hvilken der ligesom paa en Stigbøjle er anbragt en Platinbøjle med en Øsken hængende i en Platintraad, der med en Øsken i den anden Ende simpelt hen anbringes paa Torsionsvægtens Krog (Fig. 4). Den Vædske, der skal undersøges, anbringes i en lille Glasskaal (Skaalen er ret dyb, da dens større Konkavitet tillader Anvendelsen af mindre Vædskemængder) lige under Ringen paa et skaalformet Stativ, der med en Skrueindretning kan hæves eller sænkes i Forhold til Ringen. Dette Stativ er ved Hjælp af en Metalarm med en Manchet anbragt paa Vægtens Fod i en passende Højde.

Fig. 4.

Bestemmelsen er meget let. Man hænger Ringen paa Krogen og indstiller paa Ligevægt. Vægten arreteres, Skaalen med Vædsken skrues ved Hjælp af Skruestativet saa højt op, at Vædskeoverfladen lige berører Ringens Underside. Dette Moment lader sig meget let bestemme.

Man kan benytte 2 Fremgangsmaader:

1) Man frigør Vægten (efter først at have torqueret yderligere lidt for at Ringen ikke ved Rysten ved Desarreteringen skal synke ned), og idet man stadig har sin Opmærksomhed henvendt paa Vædskeoverfladen, torquerer man forsigtigt og mærker sig, naar Ringen slipper, hvorefter man aflæser Torsionskraften K. Derefter skrues Skaalen ned,

og Vægten af Ringen + den adhærerende Vædske bestemmes til G. Overfladespændingen bliver da K ÷ G.

2) Naar Ringen lige er bragt i Kontakt med Vædskeoverfladen, frigøres Vægten (efter at man har torqueret lidt). Man søger nu at holde Viseren paa Nulpunktet, idet man dels forsigtigt øger Torsionen, dels skruer Skaalen med Vædsken nedad. Man har her sin Opmærksomhed udelukkende rettet paa Nulpunktet, hvor Viseren vil kunne holdes, saa længe „Overfladehinden" holder. I det Øjeblik, denne brister, ryger Viseren op. Den øvrige Fremgangsmaade saavel som Beregningen er den samme som under 1).

Det er ligegyldigt, hvilken af de 2 Fremgangsmaader man bruger; rigtigt udført giver de overensstemmende Resultater. Vejningen kan ske med en Nøjagtighed paa indtil 0,5 mgr.

Den Kraft, der netop skal til for at sønderrive „Overfladehinden", ÷ Vægten af Ringen sammen med den Vædskemængde, der adhærerer ved denne, divideret med Længden af Adhæsionsperiferien giver Overfladespændingen i gram pro cm, hvis den spændte Overflade er vertical. Det er imidlertid ikke Tilfældet, og den Formel, der kræves til Beregning af Overfladespændingen ved Hjælp af den maalte Kraft, er nøjagtig afhængig af Ringen og meget indviklet. Det er derfor betydelig lettere at gaa ud fra kendte Værdier som f. Eks. Overfladespændingen af rent Vand ved Stuetemperatur. Har man een Gang for alle bestemt den anvendte Rings Værdi for rent Vand (K ÷ G), „Ringværdien", saa kan man bestemme den relative Overfladespænding af en hvilken som helst vandig Opløsning, idet man blot har at dividere den fundne Værdi for Overfladekraften (K ÷ G) med „Ringværdien".

Kaldes Ringværdien R, har man Forholdet $\frac{(K \div G) \cdot 100}{R}$ som Udtryk for den undersøgte Vædskes statiske Overfladespænding angivet i $^0/_0$ af Vandets.

Med Hensyn til Fejlkilder gælder her i det store og hele de samme Forhold som gør sig gældende ved Stalagmometermetoden.

Da Forurening navnlig med Fedtstoffer kan medføre overordentlig store Fejl, bør saavel Platinringen som de anvendte Skaale kun berøres med Pincet. Skaalene bør opbevares i Chrom-Svovlsyreopløsning; før Brugen skylles de først med Vand og derefter om muligt med samme Vædske som skal undersøges. Platinringen renses før og efter Brugen med Chrom-Svovlsyre, Vand og en kortvarig Glødning (Ringen kan naturligvis ikke anvendes, før den er fuldstændig afkølet.)

Af fysiske Metoder til Galdesyrebestemmelse har der hidtil i Kliniken med en enkelt Undtagelse (*A. Adler*[3]) kun været anvendt *Hay's* Prøve og Stalagmometermetoden. Da *Hay's* Prøve er en statisk Metode til Maaling af Overfladespænding, har jeg ment, at den ovenfor beskrevne Ringmetode efter *du Noüys* Princip var bedre egnet til sammenlignende Undersøgelser med *Hay's* Prøve end den dynamiske Stalagmometermetode.

Ganske vist er det kun den relative Overfladespænding, man bestemmer ved den ovenfor beskrevne Fremgangsmaade; men den er fuldt anvendelig til klinisk Brug, og i fysiologisk saavel som pathologisk Henseende opnaar man ikke mere ved Bestemmelsen af de reelle Værdier, specielt da det i Forvejen er en uspecifik Metode til Galdesyrebestemmelse, det drejer sig om. En anden Fordel ved Ringmetoden er, at den kun kræver ganske smaa Vædskemængder, 1 ccm er saaledes tilstrækkelig til Undersøgelsen, hvilket er af stor Betydning, navnlig naar det drejer sig om Serumprøver, hvor samme Prøve ofte skal udnyttes saa meget som muligt til forskellige Undersøgelser.

EGNE UNDERSØGELSER

I det foreliggende Materiale er der foretaget kvalitative Galdesyrebestemmelser med *Hay's* Prøve dels i Serum og Urin dels i Galde (Duodenalindhold). Hos en Del af Ptt. er der foretaget kvantitativ Galdesyrebestemmelse med *Traubes* Viscostagonometermetode ligeledes i Serum, Urin og Galde. Hos en anden Del af Ptt. er Galdesyreindholdet i de nævnte Vædsker bestemt efter *Brinkmans* Ringmetode (dette gælder de Ptt., der er undersøgt siden Juni 1927, da jeg lærte denne Metode at kende og fik Lejlighed til at indøve den paa Charité i Berlin chem. Abt. Prof. *Rona*).

Formaalet med disse Undersøgelser har været 1) at undersøge under hvilke kliniske Forhold man ved de nævnte fysiske Metoder finder Galdesyre eller i hvert Fald overfladespændingsnedsættende Stoffer i Serum og Urinen (Duodenalindhold), 2) ved sammenlignende Undersøgelser mellem *Hay's* Prøve og de angivne kvantitative Metoder at undersøge Finheden af *Hay's* Prøve og dermed dennes kliniske Anvendelighed.

Oversigt over de foretagne Undersøgelsers Antal og Fordeling:

Serumundersøgelser.

Hay's Prøve er foretaget, for en stor Del som Serieundersøgelser, hos

251	Ptt.	Der er undersøgt	ialt	453	Serumprøver
143	-	med Lidelser i Lever og Galdeveje	-	340	—
98	-	(Kontroltilf.) med andre Lidelser	-	103	—
10	-	normale Individer	-	10	—

Kvantitativ Galdesyrebestemmelse, til Dels Serieundersøgelser, hos

219 Ptt.	Der er undersøgt	ialt	368	Serumprøver
132 -	med Lidelser i Lever og Galdeveje	-	279	—
77 -	(Kontroltilf.) med andre Lidelser	-	79	—
10	normale Individer	-	10	—

Hertil er benyttet *Traubes* Stagonometermetode hos

66 Ptt.	Der er undersøgt	ialt	109	Serumprøver

Brinkmans Ringmetode er benyttet hos

153 Ptt.	Der er undersøgt	ialt	259	Serumprøver

Hos 3 Ptt. er Undersøgelsen foretaget dels efter *Traubes*, dels efter *Brinkmans* Metode.

Urinundersøgelser.

Hos samtlige i Materialet forekommende Ptt. med Lidelser i Lever og Galdeveje er der saa godt som daglig foretaget *Hay's* Prøve paa Urinen. Da det her drejer sig om over 2000 Undersøgelser, er disse Resultater af praktiske Grunde ikke anført i Tabellerne, da de iøvrigt i sig selv i Sammenligning med tidligere Undersøgeres Resultater ikke bringer noget nyt med Hensyn til positivt eller negativt Udfald af Prøven. Kun for Ptt. med akut parenchymatøs Hepatitis er Resultaterne af Urinundersøgelserne angivet i Tabellerne (Tabel II A, B, C og D) svarende til de anførte Serumprøver.

Kvantitative Undersøgelser for Galdesyrer i Urinen er ligesom i Serum foretaget efter *Traubes* eller *Brinkmans* Metode hos saa godt som samtlige Ptt. med Lever- og Galdevejslidelser, for en stor Del som Serieundersøgelser. Da denne Afhandling imidlertid navnlig beskæftiger sig med de akute parenchymatøse Hepatiter, er Resultaterne af disse Urinundersøgelser kun anført sammen med de tilsvarende Serumprøver for denne Sygdomsgruppes Vedkommende (Tabel II A, B, C og D); ialt er her anført kvantitative Galdesyrebestemmelser i Urinen hos 36 Ptt. ialt 57 Urinundersøgelser, hvoraf 25 efter *Traubes* Metode og 32 efter *Brinkmans* Metode.

Med Hensyn til Resultaterne af Galdesyreundersøgelserne i Duodenalindhold og Galde, se det senere Kapitel under Duodenalsondering.

Ved Udførelsen af Prøverne har jeg i det store og hele holdt mig til den Teknik, der er beskrevet ovenfor under Omtalen af de forskellige Prøver og skal derfor her kun gøre nogle enkelte Tilføjelser.

Hay's Prøve er udført paa friskladt Urin (saa vidt muligt fastende Morgenurin). Der er til Prøverne anvendt Sulfur sublimatum. (Svovlet maa ikke være for gammelt og bør opbevares tørt). Serum- og Galdeundersøgelserne er udført i de smaa dybe Glasskaale, der som ovenfor omtalt hører til *Brinkmans* Apparat. Til Urinundersøgelserne, hvor man har større Vædskemængde til Disposition, er anvendt smaa *Erlenmeyerske* Kolber, hvilket har den Fordel, naar man drysser Svovlet paa, at dette kommer til at ligge paa Midten af Vædskeoverfladen, da det ikke maa adhærere til Karrets Væg. Filtrering af Urinen bør helst undgaas; men er denne uklar, bliver Filtrering dog nødvendig.

Indeholder Vædsken Galdesyrer, vil Svovlet hurtigt brede sig ud i et „Randslør" og hurtigere eller langsommere falde til Bunds, efter som Indholdet af Galdesyrer er større eller mindre; dette ses bedst, naar Glasskaalen eller Kolben er anbragt paa sort Underlag. Man iagttager Prøven efter 1-5-10-15 og 20 Min. og kan herved danne sig et kvantitativt Skøn over Galdesyreindholdet. Det svageste Udfald af Prøven viser sig ved, at der kun danner sig det omtalte „Randslør" uden tydelig Bundfældning af Svovlkorn. Hvis Svovlet efter 20 Min. endnu ligger som en lille Hob svømmende paa Vædskeoverfladen uden at vise Tendens til Udbredning, er Prøvens Udfald negativt. Resultaterne er angivet ved: 0, (+), +, ++ og +++.

Ved Stalagmometermetoden er anvendt *Traubes* Viscostagonometer (Nr. 303, justeret af *Traube* selv). Dets Længde er 79 cm, den inddelte Skala, der indeholder 500 Delestreger, er 50 cm lang. Afdrypning A—Z (0—500) tager for rent Vand ved 15° 193 Sek. 1 Draabe Vand ved 15° tager 49 Delestreger. Hver Delestreg svarer til 2,36 cmm. 1 Draabe Vand ved 15° er lig 115,6 cmm.

Der bestemmes Rumfanget af 10 Draaber af Vædsken, der skal undersøges, saa vidt muligt flere Gange. De gentagne Undersøgelser bør ikke vise Uoverensstemmelse paa over 1 Delestreg. I Tabellerne findes ikke angivet de absolute Draabestørrelser i cmm, men de relative Draabestørrelser i Forhold til Vandets.

Ved Ringmetoden er der benyttet en Platinring, hvis Ringværdi

er bestemt til 130, (bestemt med rent Ledningsvand renset med Kul). For hver Undersøgelse er der foretaget 2 Bestemmelser, den ene efter Fremgangsmaade 1), den anden efter 2) (se ovenfor). Jeg har ved Benyttelsen af begge Metoder opnaaet en Slags Korrektur; Forskellen mellem de 2 Aflæsninger maa ikke overstige 0,5 mgr. Da Vædsken uvægerlig kommer i nogen Bevægelse, ved at man sætter Skaalen paa Stativet under Ringen, foretages Vejningen først 1 Min. efter.

Der er bestemt den relative Overfladespænding i Forhold til Vandets som angivet i Tabellerne. I Bevidstheden om de talrige Fejlkilder, der hæfter ved disse fintmærkende kvantitative Overfladespændingsbestemmelser, dels i sig selv, dels og navnlig som Metoder til Galdesyrebestemmelser, har jeg af praktiske Grunde kun angivet de fundne Værdier uden Decimaler, idet jeg blot har forhøjet, hvor den første Decimal var 5 og derover. Denne Udtværen af Værdiangivelserne spiller selvfølgelig ingen Rolle, hvor det er kliniske Undersøgelser, det drejer sig om; den tværtimod understreger, at der ikke bør tillægges de fundne Værdier større Nøjagtighed end angivet.

Det viste sig, at der ved samtlige Undersøgelser var nogen Forskel i Overfladespændingsværdierne, eftersom de var fundet efter den ene eller den anden af de angivne kvantitative Metoder. *Traubes* Draabemetode gav Værdier, der helt igennem laa noget højere end Resultaterne fundne med *Brinkmans* Ringmetode; der er derfor i Tabellerne tilføjet et T eller et B, der angiver, om Bestemmelsen har fundet Sted efter *Traube* eller *Brinkman*. Disse Værdier tillader derfor kun en umiddelbar Sammenligning for hver Metode for sig.

Undersøgelserne viste følgende Forhold:

a). Patienter med Sygdomme i Lever og Galdeveje.

Hos 50 Ptt. med Hepatitis acuta parenchymatosa var *Hay's* Prove positiv i Serum paa et eller andet Tidspunkt i Sygdommens Forløb hos de 42 af Ptt. (De følgende angivne Værdier er, da der kun angives 1 Værdi for hver Ptt., den højest fundne). Meget stærk Reaktion + + + fandtes kun i Serum i 2 Tilf. af Hepatitis acuta infectiosa Tabel II Nr. 1 og 38, ret svære Tilf. af akut Hepatitis, i begge Tilf. svarende til betydelig Ikterusindex, hos Nr. 1 160, hos Nr. 38 150. Cholalæmien er i det hele stærkest udtalt i Sygdommens Begyndelse svarende til den høje Ikterusindex. Er Ikterus i Tiltagende, tiltager Cholalæmien som oftest samtidig (Nr. 21, 31, 32 og 38). Naar Tabellen kun frembyder faa saadanne Tilf., skyldes det, at de fleste af Ptt. med akut Hepatitis først blev indlagt under Kulminationen af Ikterus. En Undtagelse

herfra viser dog Tabel II A Nr. 10, 16 og 22 og Tabel II D Nr. 1, hvor Cholalæmien tiltager til Trods for, at Ikterus er ved at svinde. At Galdesyreindholdet i Serum og Ikterusindex ikke absolut behøver at forløbe parallelt, viser iøvrigt 2 Tilf. af Hepatitis acuta m. gr. (Akut gul Leveratrofi) Tabel II A Nr. 11 og 12, hvor der trods en Ikterusindex paa 225 og 260 i samme Serumprøver kun faas en *Hay's* Reaktion paa henholdsvis ++ og +. Dette var iøvrigt ogsaa kun at vente, da Leverens Evne til Galdesyresynthese sikkert er nedsat under saa svære Lidelser i Leverparenchymet (*Naunyn*). Hvorvidt man ved en meget svær Parenchymbeskadigelse af Leveren kan`naa til en ligefrem dissocieret Ikterus, hvor der overhovedet ikke mere kan paavises Galdesyre i Serum eller Urinen samtidig med en fortsat stærk Bilirubinæmi og Bilirubinuri, er maaske teoretisk tænkeligt, hvis dog ikke Pt. forinden dør som Følge af sin Leverinsufficiens. De Tilf., der i Almindelighed betegnes som dissocieret Ikterus, er i Reglen lette Tilf. Dog mener *Labbé* og *Daumer*, at det ogsaa i disse Tilf. drejer sig om en Insufficiens af Leverens Galdesyresynthese, idet de ved at give saadanne Ptt. med dissocieret Ikterus galdesure Salte per os saa tydelig positiv *Hay's* Reaktion i Urinen den følgende Dag.

I 3 Tilf. af Hepatitis acuta infectiosa Tabel II A Nr. 2, 28 og 37, hos 1 Pt. med Hepatitis luetica Tabel II B Nr. 1 og hos 4 Ptt. med Hepatitis ved Pneumoni Tabel II C Nr. 2, 3, 4 og 6 fandtes negativ *Hay's* Reaktion i de undersøgte Serumprøver. I alle disse 8 Tilf. var der dog positiv *Hay's* Reaktion i Urinen. I det hele taget var der tydelig Cholaluri paa et eller andet Tidspunkt i Sygdommens Forløb hos samtlige 50 Ptt. med parenchymatøs Hepatitis.

Denne Uoverensstemmelse mellem Fundet i Serum og Urin maa sandsynligvis forklares ud fra en lav Tærskel for Galdesyrernes Passage over i Urinen. Medens +++ *Hay's* Reaktion kun sjældent forekommer i Serum, og det typiske Fund her er + og (+), er +++ *Hay's* Reaktion i Urinen almindelig og forefindes paa et eller andet Tidspunkt i Sygdommens Forløb hos ca. $^2/_3$ af de undersøgte Ptt. med Hepatitis acuta parenchymatosa. At en Del af Galdesyrerne paa lignende Maade som Tilfældet var med Bilirubin og Urobilinogen paa en eller anden Maade er bundet til Æggehvidestofferne i Serum er sandsynligt (*S. Frey*). *F. Rosenthal* og *L. Wislicki* har i en Række Galdesyreundersøgelser med en ny gasometrisk Metode fundet Galdesyreindholdet i Serum hos Ikteruspatienter til 5—12 mgr $^0/_0$. Tærskelværdien for Galdesyrernes Passage over i Urinen synes at ligge mellem 5—6 mgr $^0/_0$. Man fandt, at en betydelig Del, over Halvdelen, af Blodets Galdesyrer var bundet

til Erytrocyterne. Dette Forhold har man ikke tidligere taget med i Bedømmelsen af Galdesyreindholdet i Serum. Rimeligt er det, at vi heri i hvert Fald delvis har en Forklaring paa, hvorfor Galdesyrereaktionen i Blodet er svagere og mindre fintmærkende end i Urinen ved Anvendelsen af de almindelige fysiske Undersøgelsesmetoder.

— Ved Leverbeskadigelsen efter Chloroformnarcose, Tabel I, kom der positiv *Hay*'s Reaktion i Serum i 5 af 10 Tilf., i de 4 dog kun Spor (+). — I Forbindelse hermed skal fremhæves, at ogsaa i de 2 Tilf. med toxisk Hepatitis som Følge af Dijodatophan Tabel II D kom der tydelig *Hay*'s Reaktion saavel i Serum (hvor den dog kun var svag) som i Urinen (hvor den var kraftig).

Hos 23 Ptt. med Hepatitis chron. (Cirrhosis hepatis) Tabel III fandtes der positiv *Hay*'s Reaktion hos de 15. I et enkelt Tilf. var Reaktionen ++, hos 8 kun (+); i 8 Tilf. var Reaktionen negativ.

Hos 38 Ptt. med Cholelithiasis Tabel V var der positiv *Hay*'s Reaktion i Serum hos de 18, i intet Tilf. dog særlig stærk Reaktion, i 11 Tilf. kun som Spor (+). I Modsætning til Forholdet ved de acute Hepatiter optraadte Cholalæmien ofte først, naar Ikterus havde bestaaet i nogen Tid, som Tilfældet var i Nr. 1, 2, 13 og 31. Navnlig i et Tilf. med obturerende Choledocussten Nr. 31 var der i længere Tid kraftig Ikterus med Index 130, inden der kom positiv *Hay*'s Reaktion i Serum. I et andet Tilf. Nr. 20, Sektionen viste obturerende Choledocussten, var der aftagende Cholalæmi med tiltagende Ikterus, sandsynligvis som Følge af secundær Leverinsufficiens. Hos 20 Ptt. med Cholelithiasis viste den undersøgte Serumprøve negativ *Hay*'s Reaktion.

I 5 Tilf. med Cholecystitis acuta Tabel VI var der kun positiv *Hay*'s Reaktion i Serum hos 1 Pt. og endda kun som Spor (+).

I 5 Tilf. med chronisk Cholecystitis Tabel VII var der ligeledes kun positiv *Hay*'s Reaktion (+) i Serum hos en enkelt Pt..

Hos 17 Ptt. med Cancer i Lever og Galdeveje samt Pancreas Tabel VIII fandtes der positiv *Hay*'s Reaktion i Serum i 13 Tilf. Hos 4 Ptt. var der ret stærk Reaktion ++; hos 3 af disse, Nr. 2, 6 og 10, optraadte den udtalte Cholalæmi sammen med forholdsvis ringe Ikterusindex; hos Nr. 6 og 10 aftog Cholalæmien med den tiltagende Ikterusindex; hos den fjerde Pt., Nr. 16, optraadte den stærke *Hay*'s Reaktion + + samtidig med betydelig Ikterusindex paa 190 og 215, da Ikterusindex yderligere tiltog til 240, tog Cholalæmien samtidig paafaldende af til (+).

I Gruppen med de 5 Tilf. med usikre Diagnoser, Tabel IV, var der positiv *Hay*'s Reaktion i de to. Hos Nr. 3 Obs., Anorexia m. gr. + og hos Nr. 4 Obs., der ikke frembød sygelige Symptomer +.

I det nedenstaaende Skema gives en Oversigt over Udfaldet af *Hay's* Prøve i Serum hos 138 undersøgte Ptt. med Lidelser i Lever og Galdeveje (de 5 Ptt. med usikre Diagnoser Tabel IV er ikke medtaget i denne Beregning). Resultaternes Fordeling i Forhold til de forskellige Sygdomsgrupper findes procentvis angivet. Antallet af de positive Værdier maa, som Tilfældet var ved Urobilinogenundersøgelserne, sikkert regnes for at ligge lavt, dels da en Del af Prøverne stammer fra Ptt. i Rekonvalescensen, dels da der er Mulighed for, at man i en Del af Tilfældene med negativ Reaktion maaske kunde have faaet positiv Reaktion, hvis Prøverne var taget paa andre Dage. Endvidere maa det erindres, naar man af Skemaet skal bedømme Forholdet mellem det negative og positive Udfald af Prøven, at Ptt. for en stor Del havde været syge i kortere eller længere Tid, før Indlæggelsen fandt Sted, og man derfor var afskaaret fra at faa Blodprøver til Undersøgelse fra denne Del af Sygdomsforløbet.

I Serum fra	Antal	+ Hay's Reakt.	÷ Hay's Reakt.
Hepatitis acuta	50	42—84 %	8—16 %
Hepatits chron.	23	15—65,3 %	8—34,7 %
Cholelithiasis	38	18—47,4 %	20—52,6 %
Cholecystitis acut.	5	1—20 %	4—80 %
Cholecystitis chron.	5	1—20 %	4—80 %
Cancer	17	13—76,5 %	4—23,5 %
Patienter med Lidelser i Lever og Galdeveje	138	90—65,2 %	48—34,8 %

En nærmere Redegørelse for Prøvens forskellige Udfald i Forhold til de forskellige Sygdomsgrupper findes anført i det følgende Skema, idet ogsaa her kun een enkelt, den højest fundne, Værdi for hver Pt. er angivet. Tillige findes i denne Oversigt til Sammenligning med Serumprøverne angivet Resultaterne af de undersøgte Urinprøver, dog kun for de acute Hepatiters Vedkommende.

Det ses af omstaaende Skema, at den stærkt udtalte Reaktion med +++ og med ++ først og fremmest findes ved de acute infektiøse Hepatiter, altsaa hvor der findes en primær Leverparenchymbeskadigelse. Ved de andre acute Hepatiter er Reaktionen til Stede i alle Tilf., men mindre stærkt udtalt.

	Antal Ptt.	+++		++		+		(+)		÷	
		S	U	S	U	S	U	S	U	S	U
Hepatitis acuta infectiosa	40	2	29	13	7	11	1	11	3	3	0
Hepatitis luetica	2	0	1	..	..	..	..	1	1	1	0
Hepatitis in Pneumonia	6	0	4	0	2	..	..	2	0	4	0
Hepatitis post Dijodatophan	2	0	2	..	..	1	0	1	0	..	..
Hepatitis chron.	23	..	..	1	..	6	..	8	..	8	..
Cholelithiasis	38	..	..	1	..	6	..	11	..	20	..
Cholecystitis acuta	5	..	..	..	..	..	..	1	..	4	..
Cholecystitis chron.	5	..	..	..	..	..	..	1	..	4	..
Cancer	17	..	..	4	..	5	..	4	..	4	..
Andre Sygdomme, Kontroltilf.	98	..	..	..	..	2	..	12	..	84	..
Normale Individer	10	..	..	..	..	..	..	..	..	10	..

Med Hensyn til Tilfældene med Lidelser i Galdevejene, hvor Leverparenchymbeskadigelsen, hvis en saadan overhovedet forefindes, er secundær og mindre gennemgribende, optræder Reaktionen sjældnere, svagere, oftest kun som Spor.

Endvidere fremgaar det tydeligt af Skemaet, at *Hay's* Prøve er betydelig mere fintmærkende i Urin end i Serum: hos 50 Ptt. med akut. parenchymatøs Hepatitis var der:

\+ + + i Serum i 2 Tilf. i Urin i 36 Tilf.
÷ - — - 8 - - - - 0 -

b). Patienter med forskellige Sygdomme uden for Lever og Galdeveje.

Hos 98 Ptt. (Tabel IX) var *Hay's* Prøve negativ i Serum i 84 Tilf..

I 2 Tilf. var Prøven positiv +: hos en Pt. med Hyperemesis gravidarum m. gr., der samtidig havde en Ikterusindex paa 9, og hos en Pt. med Septikæmi, hvor den tilsvarende Ikterusindex var 24.

Hos 12 Ptt. viste *Hay's* Reaktion i Serum Spor af Galdesyrer (+).

Hos 10 Ptt. med Anæmia perniciosa var der positiv Reaktion hos de 4, dog kun som Spor (+). Hos den ene af disse (Nr. 77) kun een Gang af 5 Undersøgelser. I 6 Tilf. af Anæmia perniciosa var *Hay's* Prøve negativ; her maa særlig fremhæves Tilf. Nr. 78, hvor der var en kraftig (hæmolytisk) Ikterus til Stede med Index paa 76 direkte i Tilslutning til en stor Blodtransfusion Dagen før.

Hos den synthalinbehandlede Diabetiker (Nr. 93) var *Hay's* Prøve i Serum negativ.

I det følgende Skema gives en Oversigt over *Hay's* Reaktion i Serum hos disse 98 Kontroltilfælde med Lidelser uden for Lever og Galdeveje.

Hay's Reaktion i Serum.	Antal	
Positiv Reaktion	14 — 14,3 %	
Meget stærk +++	0	
Middelstærk ++	0	
Tydelig +	2	1 Tilf. af Hyperemesis gravid. m. gr.
	1	- - Septikæmia
Spor (+)	12	1 Tilf. af Apoplexia cerebri.
	1	- - Mb.cord.,Hypertrophia cord.
	1	- - Cancer ventriculi.
	1	- - Obstipatio chron.
	1	- - Colitis chron.
	1	- - Nephritis chron., Myocardit.
	4	- - Anæmia perniciosa.
	1	- - Leukæmia myeloid.
	1	- - Diabetes, Nephrosclerosis.
Negativ Reaktion	84 — 85,7 %.	

c). Rene Kontroltilfælde, normale Individer.

I en Gruppe paa 10 Tilf., Tabel X, fandtes *Háy's* Reaktion i Serum i alle Tilf. negativ.

Som nævnt tidligere varierer de Resultater, der er opnaaet med de 2 kvantitative Metoder til Overfladespændingsbestemmelse, en Del eftersom der er anvendt *Traubes* Draabemetode eller *Brinkmans* Ringmetode. Det maa dog fremhæves, at denne Uoverensstemmelse er betydelig mere udtalt for Serumundersøgelsernes end for Urinundersøgelsernes Vedkommende. Af praktiske Grunde skal der først gives en Oversigt over de forskellige Værdier fundne efter hver Metode for sig.

Traubes Stalagmometermetode er anvendt paa Serumprøver fra 66 Ptt., heraf 51 med Lidelser i Lever og Galdeveje og 15 med andre Lidelser (Kontroltilfælde). Undersøgelserne er for en stor Del udført som Serieundersøgelser.

I den følgende Oversigt over de fundne Værdier og deres Fordeling

inden for de forskellige Sygdomsgrupper findes kun en enkelt Værdi angivet for hver Pt.: den laveste (svarende til størst Galdesyreindhold). I Skemaet findes angivet foruden det samlede Antal af undersøgte Ptt. inden for hver Sygdomsgruppe tillige en Fordeling af de enkelte Resultater udtrykt i % af Vandets Overfladespænding. For Oversigtens Skyld er den Skala, hvori disse Værdier forefindes, inddelt i Grupper med Intervaller paa 5 %.

	Antal Ptt.	Overfladespænding i % af Vandets					
		61—65	66—70	71—75	76—80	81—85	86—90
Hepatitis acuta infectiosa	17	..	..	6	3	8	..
Hepatitis luetica	2	..	..	..	..	1	1
Hepatitis in Pneumonia	1	..	..	..	..	..	1
Hepatitis post Dijodatophan	2	..	..	..	..	2	..
Hepatitis chron.	7	..	1	..	1	2	3
Cholelithiasis	10	..	..	1	2	4	3
Cholecystitis acuta	3	..	..	..	..	2	1
Cholecystitis chron.	1	..	..	..	..	..	1
Cancer	8	..	..	5	..	3	..
Andre Sygdomme, Kontroltilf.	15	..	..	2	..	6	7

Hvis man i dette Skema sammenligner Udfaldet af Prøverne fra Leverpatienterne med Prøverne fra Kontrollerne, saa viser det sig, at Grænsen for den relative Overfladespænding hos normale efter *Traubes* stalagmometriske Metode paa det nærmeste maa sættes ved 80, maaske endda lidt højere, da, som flere Gange fremhævet i det foregaaende, enkelte af Kontrolptt. ikke med Sikkerhed kan kaldes fuldstændig leversunde, selv om deres kliniske Diagnose ligger paa et andet Felt. Kun hos 2 af Ptt. i Kontrolmaterialet laa Overfladespændingen i Serum under 80, hos en Pt. med Ulcus ventriculi, der iøvrigt ikke frembød andre Tegn paa Leverinsufficiens, og hos en Pt. med Anæmia perniciosa, der samtidig havde en Ikterusindex paa 13, og hvor de forskellige Prøver ogsaa viste andre Tegn paa Leverinsufficiens (Tabel IX Nr. 79).

Under 80 ligger Overfladespændingen i 19 Tilf., hvor det i de 9 drejer sig om Ptt. med Hepatitis acuta infectiosa og i de 5 Tilf. om Ptt.

med stærk fremskreden Cancer i Lever og Galdeveje, hvor de øvrige Undersøgelser tyder paa ret svær Beskadigelse. I et enkelt Tilf. var Overfladespændingen 69 hos en Pt. med Hepatitis chron. (Cirrhosis) under en acut Exacerbation med Ikterus (Tabel III Nr. 17).

En relativ Overfladespænding i Serum paa under 80 % af Vandets bestemt efter *Traubes* Stalagmometermetode findes saaledes langt overvejende hos Ptt. med udtalt Leverparenchymbeskadigelse.

De i dette Materiale angivne relative Værdier af Overfladespændingen beregnet efter Draabestørrelsen maalt efter *Traubes* Stalagmometer svarer for de normale Værdiers Vedkommende til en Draabestørrelse fra ca. 103 til 92 cmm, for de pathologiske fra ca. 92 til ca. 80 cmm. Disse Værdier stemmer saaledes overens med de af *Borchardt* og *Sommer* angivne for den øverste Grænses Vedkommende, idet heller ikke dette Materiale frembyder Serumprøver, i hvilke Draabestørrelsen laa over 103 cmm. Derimod findes der under pathologiske Forhold Værdier. der ligger væsentlig lavere end de af de nævnte Forfattere angivne.

Brinkmans Ringmetode er anvendt paa Serumprøver fra ialt 153 Ptt. I det nedenstaaende Skema gives der paa lignende Maade som ved Undersøgelserne efter *Traubes* Metode en Oversigt over de med *Brinkmans* Metode fundne Resultater og disses indbyrdes Fordeling. Skemaet indeholder dog kun Resultaterne fra 148 Ptt., idet Gruppen

	Antal Ptt.	Overfladespænding i % af Vandets						
		56—60	61—65	66—70	71—75	76—80	81—85	86—90
Hepatitis acuta infectiosa	22	..	2	15	5	..	..	..
Hepatitis in Pneumonia	5	..	..	2	3	..	..	..
Hepatitis chron.	15	..	..	8	7	..	..	..
Cholelithiasis	22	..	..	7	14	1	..	..
Cholecystitis acuta	1	..	..	..	1	..	..	..
Cholecystitis chron.	4	..	..	..	4	..	..	..
Cancer	7	1	..	4	2	..	..	..
Andre Sygdomme, Kontroltilf.	62	..	..	5	47	10	..	..
Normale Individer. Rene Kontilfælde	10	..	..	..	9	1	..	..

med de 5 Tilf. med usikre Diagnoser (Tabel IV) her er udeladt af Hensyn til Bedømmelsen af Værdiernes indbyrdes Fordeling og deraf følgende praktiske Værdi.

Det er straks iøjnefaldende ved Skemaet, at Værdierne helt igennem ligger kendeligt lavere end Værdierne fundne ved Draabemetoden. Resultaterne fra de 10 normale Individer samt fra langt den overvejende Del af Kontrolpatienterne ligger her over 70. Kun 5 af disse Ptt. havde en relativ Overfladespænding paa ell. under 70: 1 Pt. med Mb. cord., 1 Pt. med Hyperemesis gravidarum m. gr., 1 Pt. med Colitis ulcerativa, 1 Pt. med Septikæmi og 1 Pt. med Diabetes. Nephrosclerosis.

Grænsen mellem normalt og pathologisk synes efter *Brinkmans* Metode at ligge ca. 70—71. En relativ Overfladespænding paa 70 og derunder findes, bortset fra de 5 nævnte Kontroltilfælde, kun hos Ptt. med kliniske Symptomer paa Lidelser i Lever og Galdeveje, og da overvejende i Tilfælde med Tegn paa Parenchymbeskadigelse. Saaledes viste henholdsvis 70 % og 53 % af de undersøgte Ptt. med Hepatitis acuta og Hepatitis chron. en relativ Overfladespænding i Serum paa 70 og derunder imod kun 31 % af Ptt. med Cholelithiasis. I intet Tilf. hos de undersøgte Ptt. med Cholecystitis acuta og chron. fandtes en Overfladespænding nedsat til under 70, hvilket derimod var Tilfældet hos 71 % af de undersøgte Ptt. med Cancer.

(I Gruppen med de 5 Tilf. med usikre Diagnoser Tabel IV fandtes der hos de samme 2 Ptt., hos hvem der fandtes + *Hay*'s Reaktion i Serum, tillige nedsat Overfladespænding, hos den ene (Nr. 3) paa 70 og hos den anden (Nr. 4) paa 69).

I 2 af de 10 Tilf. efter Chloroformnarcoser Tabel I kom der Nedsættelse af Overfladespændingen, i begge Tilf. efter kun en ganske ringe Chloroformdosis paa henholdsvis 8 og 10 gr., hos Nr. 1 til 67 % og hos Nr. 5 til 70 %.

For at give en Oversigt over, hvorledes Værdierne fundne henholdsvis med *Traubes* Draabemetode og *Brinkmans* Ringmetode forholder sig indbyrdes, er der i den følgende Tabel Nr. XI anført Resultaterne af samtlige i Materialet forekommende kvantitative Overfladespændingsbestemmelser i Serum, heri ogsaa medregnet de 20 Bestemmelser efter Chloroformnarcoser. Det drejer sig ialt om 388 kvantitative Galdesyrebestemmelser i Serum, 109 bestemt efter *Traubes* og 279 efter *Brinkmans* Metode.

De procentiske Værdier af Vandets Overfladespænding, inden for hvilke de fundne Resultater ligger, er systematisk anført i Skalaen

længst til venstre, og i Forhold til denne findes de fundne Værdier angivet for hver Metode for sig. Resultaterne for Leverptt. og Kontrolptt. findes opført i hver sin Kolonne, saaledes at disses Forhold til Skalaen ogsaa indbyrdes lader sig sammenligne. Ud for hver Værdi i Skalaen findes angivet Antallet af de til denne svarende fundne Værdier i hver Kolonne. Dette Antal er tillige procentvis angivet for hver Kategori for sig, saaledes at direkte Sammenligning mellem de 2 Metoder kan finde Sted.

Det fremgaar straks af Tabellen, at de 2 Metoders Værdier er forskudt i Forhold til hinanden, saaledes at *Brinkmans* Metode giver Resultater, der i det hele ligger væsentligt lavere end efter *Traubes* Metode. Tabellen understreger, hvad de 2 foregaaende Skemata viste, og angiver nøje, hvad disse antydede.

For Kontroltilfældenes Vedkommende ligger Størstedelen af de fundne Værdier for den relative Overfladespænding efter *Traubes* Metode mellem 82 og 87, efter *Brinkmans* mellem 71 og 78. Naar Kolonnerne for Leverptt. er saa forholdsvis vidtrækkende i Sammenligning med Kontrolkolonnerne og til Dels dækker disse i Stedet for blot at vise en Forskydning i Forhold til de sidstnævnte, saa maa dette skyldes, hvilket tidligere er antydet, at en stor Del af Prøverne fra Leverptt. er taget under Rekonvalescensen. Værdier, der ligger lavere end svarende til den væsentlige Del af Kontrolmaterialets, maa anses for pathologiske, altsaa efter *Traubes* Metode under 82 % og efter *Brinkmans* Metode under 71 %; Resultater hos Kontrolptt., der ligger herunder, maa anses for suspecte i Retning af Leverinsufficiens. At Kolonnen over Resultater for Leverptt. indeholder Værdier, der ligger højere end nogen af Værdierne for Kontrolptt., maa kunne forklares ved, at de førstnævntes Antal er betydelig større; et tilsvarende stort Antal Kontrolprøver vilde sikkert have frembudt lige saa høje Værdier.

Naar selv de rene Kontroltilf. indeholder Værdier, der varierer fra 1 til 7 %, og de pathologiske Kontroltilf. varierer i endnu højere Grad, saa tyder det paa, at Overfladespændingen i Serum ikke kan være en konstant Størrelse og navnlig ikke under pathologiske Forhold, selv hvor der ikke er Grund til at vente større Galdesyreindhold i Blodet. Først naar Overfladespændingen synker under de nævnte normale Minimumsværdier, kan man begynde at tillægge disse Værdier Betydning som Udtryk for Galdesyreindhold i Serum eller i hvert Fald for Leverinsufficiens; i stigende Grad jo lavere Værdierne ligger.

En nærmere Gennemgang af Tabellerne over Leverptt. og navnlig

Tabel XI.

Overflsp. % af Vand	Traubes Metode		Brinkmans Metode		
	Leverptt.	Kontrolptt.	Leverptt.	Kontrolptt.	Normale
58	..	..	1— 0,49 %	..	..
59	..	..	..	..	..
60	..	..	1— 0,49 %	..	..
61	..	..	..	..	..
62	..	..	..	..	..
63	..	..	1— 0,49 %	..	..
64	..	..	1— 0,49 %	..	..
65	..	..	..	..	..
66	..	..	1— 0,49 %	..	..
67	..	..	1— 0,49 %	1— 1,59 %	..
68	..	..	9— 4,37 %	..	..
69	1— 1,07 %	..	19— 9,23 %	2— 3,14 %	..
70	..	..	28—13,59 %	2— 3,14 %	..
71	2— 2,15 %	..	19— 9,23 %	8—12,70 %	1—10 %
72	3— 3,21 %	1— 6,26 %	32—15,53 %	12—19,05 %	3—30 %
73	3— 3,21 %	1— 6,26 %	19— 9,23 %	8—12,70 %	2—20 %
74	6— 6,46 %	..	28—13,59 %	4— 6,35 %	..
75	1— 1,07 %	..	21—10,19 %	16—25,21 %	3—30 %
76	2— 2.15 %	..	9— 4,37 %	4— 6,35 %	1—10 %
77	1 1,07 %	..	11— 5,34 %	5— 7,94 %	..
78	..	..	2— 0,97 %	1— 1,59 %	..
79	2 2,15 %	..	2— 0,97 %	..	..
80	3— 3,21 %	..	1 0.49 %	..	..
81	5— 5,38 %	..	..	..	..
82	11—11,83 %	3—18,75 %	..	..	..
83	12 12,92 %	..	..	..	..
84	8— 8,60 %	..	..	..	..
85	9— 9,68 %	3—18,75 %	..	..	..
86	7— 7.53 %	3—18,75 %	..	..	..
87	8— 8,60 %	5 31.13 %	..	..	..
88	4— 4,30 %	..	..	..	..
89	2— 2,15 %	..	..	..	..
90	3— 3.21 %	..	..	..	..
91	..	..	..	..	..
Samlet Antal Prøver	93	16	206	63	10

de acute Hepatiter Tabel II A-D viser, at Nedsættelsen af Serums Overfladespænding nogenlunde staar i Forhold til Leverparenchymbeskadigelsens Grad. ogsaa sammenlignet med de andre Prøvers Ud-

fald. Dog viser adskillige, navnlig lettere Tilf. Uoverensstemmelse; men som bekendt behøver Leverens forskellige Partialfunktioner heller ikke i lige Grad at være insufficiente. Først i de svære Grader af Leverparenchymbeskadigelse maatte man kunne kræve fuld Overensstemmelse mellem Udfaldet af de forskellige Prøver; men ogsaa her vil man blive skuffet, hvis man ikke har sig Leverens overordentlig komplicerede Funktion for Øje. Med Hensyn til Galdesyrerne har Leveren en dobbelt Opgave, dels ved synthetiske Processer at producere disse, dels at danne en Barriere for deres Overgang i Blodet. Ved lettere Parenchymbeskadigelse vil denne Barriere let brydes, og de dannede Galdesyrer vil sammen med de øvrige Galdebestanddele passere over i Blodet og Urinen. Er Parenchymbeskadigelsen større, mere langvarig og navnlig, hvis den er diffus, vil Leverens Galdesyresynthese efterhaanden nedsættes, og med tiltagende Leverinsufficiens vil Galdesyreindholdet i Blodet og Urinen aftage, eventuelt helt forsvinde.

Sammenligner man nu Resultaterne af de kvantitative Galdesyrebestemmelser og Udfaldet af *Hay*'s Prøve i Serum, findes der vel i det store og hele Overensstemmelse; men i adskillige Tilf. findes der Variation i disse Prøvers Udfald, hvilket her ikke lader sig forklare ved forskellig Funktion af Leveren. Begge Prøvers Udfald er afhængig af Overfladespændingens Størrelse og burde være et indirekte Udtryk for Galdesyreindhold.

Den øverste Grænse for en begyndende Optræden af *Hay*'s Reaktion er for Prøvens forskellige Styrkegrader følgende:

Efter	Traubes Metode		Brinkmans Metode	
	++	76 %	+++	63 %
	+	83 %	++	70 %
		85 %	+	72 %
	( )	90 %	( )	75 %

De her angivne Værdier maa naturligvis anses for omtrentlige paa Grund af Materialets Begrænsning. Medens den øverste Grænse for Optræden af *Hay*'s Reaktion bedømt paa Basis af *Brinkmans* Metode kun gaar lidt over den for denne Metode fastsatte Grænse mellem normalt og pathologisk, er man, hvis *Traubes* Metode lægges til Grund for Bedømmelsen af *Hay*'s Reaktion, praktisk talt i Stand til at finde denne Prøve positiv ogsaa hos normale Individer. Denne store Uoverensstemmelse maa sandsynligvis skyldes, at *Brinkmans* Metode saavel som *Hay*'s Svovlprøve begge er statiske Metoder til Overfladespændings-

bestemmelse i Modsætning til *Traubes* Draabemetode, der er en dynamisk Metode. Den sidstnævnte maa derfor anses for mindre egnet til sammenlignende Bedømmelse.

Paa Basis af disse Overvejelser og Sammenligningen mellem Udfaldet af *Hay's* Prøve og de kvantitative Metoder maa det erkendes, at *Hay's* Prøve under den Form, hvorunder den er anvendt i dette Materiale, med en Aflæsningstid paa 20 Min. som anbefalet af *Hermann Müller*, maa anses for en ret usikker Prøve. Grænseværdiernes Beliggenhed, som ovenfor angivet paa Basis af de kvantitative Metoder, viser, at kun Resultater paa +++ og paa ++ kan anses for at være sikre positive. Skærper man sine Fordringer og sætter Grænsen for det pathologiske ved ++, faas en fuldstændig Overensstemmelse med *Brinkmans* kvantitative Metode og en omtrentlig med *Traubes*; den overste Grænse for Optræden af *Hay's* Reaktion i Serum vil da svare til en relativ Overfladespænding paa 70 % efter *Brinkmans* Metode og paa 83 % efter *Traubes* Metode og vil saaledes med al ønskelig Nøjagtighed svare til Grænsen mellem normalt og pathologisk i Følge disse Metoder.

Erindrer man, hvordan Bedømmelsen af *Hay's* Prøve har fundet Sted i dette Materiale med Anvendelse af 5 forskellige Grader for Prøvens Udfald:

Betydelig Bundfældning i Løbet af 1 Min.:	+++
Tydelig Bundfældning i Løbet af 5 Min.:	++
Tydelig Bundfældning i Løbet af 20 Min.:	+
Ingen tydelig Bundfældning men udtalt Randslør efter 20 Min.'s Forløb:	(+)
Ingen Bundfald eller Randslør efter 20 Min.:	÷

saa ses det, at en Afbrydning af Prøven efter 5 Min. ganske vist vil formindske dennes Følsomhed men, hvilket ogsaa fremgaar af samtlige Tabeller, øge dens kliniske Anvendelighed.

Ændres Reaktionens Aflæsning, saaledes at Grænsen for positiv og negativ sættes ved ++, og saaledes en Reaktion, der efter 5 Min. ikke viser tydeligt Bundfald af Svovlkorn, regnes for negativ, da forandrer Prøven sig paa een Gang fra at være betydelig usikker til en særdeles sikker og tilforladelig Prøve paa Leverinsufficiens.

Lægger man denne Aflæsningsmaade af *Hay's* Prøve til Grund for Bedømmelsen af Materialet, viser følgende Oversigt tydeligt, hvilken

betydelig Forskel, der herved fremkommer i Sammenligning med den første Oversigt (se Side 146). (Udfald, der i det foregaaende er angivet ved +++ og ++, er i den følgende Oversigt kort angivet ved: positiv Reaktion +).

I Serum fra	Antal	+ Hay's Reakt.	÷ Hay's Reakt.
Hepatitis acuta	50	15—30 %	35— 70 %
Hepatitis chron.	23	1 — 4,3 %	22— 95,7%
Cholelithiasis	38	1— 2,6 %	37— 97,4%
Cholecystitis acuta	5	0	5—100 %
Cholecystitis chron.	5	0	5—100 %
Cancer	17	4—23,5 %	13—76,5 %
Patienter med Lidelser i Lever og Galdeveje	138	21—15,2 %	117 — 84,8 %
Andre Sygdomme, Kontroltilfælde	98	0	98—100 %
Normale Individer. Rene Kontroltilf.	10	0	10—100 %

Det navnlig for de acute Hepatiter forholdsvis ringe Antal positive Prøver maa for en væsentlig Del skyldes, at et forholdsvis stort Antal af Patienterne var i Bedring med aftagende Ikterus, da Prøverne blev taget.

Med Hensyn til de kvantitative Galdesyrebestemmelser i Urinen formede Resultaterne sig for de i Materialet medtagne Prøver (fra Ptt. med acute Hepatiter Tabel II A-D) paa følgende Maade: I følgende Tabel Nr. XII findes Resultaterne henholdsvis fundne efter *Traubes* og *Brinkmans* Metode anført i Forhold til hinanden paa lignende Maade som i Tabel XI.

Da det i denne Oversigt udelukkende drejer sig om Undersøgelser hos Ptt. med Hepatitis acuta parenchymatosa, ligger de fleste af Værdierne forholdsvis lavt; men i det hele taget ligger Resultaterne fundne med de 2 forskellige Metoder hinanden betydelig nærmere her ved Urinundersøgelserne, end Tilfældet var ved Serumundersøgelserne. Som Aarsag hertil spiller det sikkert en afgørende Rolle, at den indre Gnidning i Serum paa Grund af dettes større Indhold af Kolloider bliver større end i Urinen: Dette Forhold maa tages med i Betragtning, hvor det drejer sig om Sammenligning mellem statisk og dynamisk Metode til Overfladespændingsmaaling.

Sammenlignet med Udfaldet af *Hay*'s Prøve i Urinen angiver de

Tabel XII.

Overflsp. % af Vand	Traubes Metode	Brinkmanns Metode
60	..	1— 3,13 %
61	1— 4 %	1— 3,13 %
62	..	..
63	2— 8 %	2— 6,25 %
64	..	3— 9,38 %
65	..	2— 6,25 %
66	..	3— 9,38 %
67	1— 4 %	3— 9,38 %
68	3 -12 %	2— 6,25 %
69	..	4— 12,50 %
70	3—12 %	2— 6,25 %
71	6—24 %	1— 3,13 %
72	3—12 %	1— 3,13 %
73	1— 4 %	2 - 6,25 %
74	2— 8 %	..
75	1— 4 %	1— 3,13 %
76	..	1— 3,13 %
77	..	..
78	..	3— 9,38 %
79	1 - 4 %	..
80	..	..
90	..	..
91	1— 4 %	..
Samlet Antal Prøver	25	32

kvantitative Metoder en øverste Grænse for Optræden af positiv *Hay's* Reaktion, efter *Brinkmans* Metode ved 70 % og efter *Traubes* Metode ved 75 %; disse Værdier gælder for *Hay's* Prøve i den sidst anbefalede Form med en Aflæsningstid paa 5 Min..

Paa Basis af denne Bedømmelse af *Hay's* Prøve viste Urinundersøgelserne hos Ptt. med akut Hepatitis Tabel II A-D følgende Forhold:

I Urin fra	Antal	+ Hay's Reakt.	÷ Hay's Reakt.
Hepatitis acuta infectiosa	40	36— 90 %	4—10 %
Hepatitis luetica	2	1— 50 %	1—50 %
Hepatitis in Pneumonia	6	6—100 %	0
Hepatitis post Dijodatophan	2	2—100 %	0
Ptt. ialt med Hepatitis acuta	50	45— 90 %	5—10 %

Det fremgaar med al ønskelig Tydelighed af dette Skema, at *Hay*'s Prøve er langt mere følsom i Urin end i Serum. Selv med en Aflæsningstid paa kun 5 Min. er positiv *Hay*'s Prøve et overordentlig hyppigt Fund i Urinen hos Ptt. med acute Hepatiter. Som Erfaringen har vist ved utallige Urinundersøgelser er positiv *Hay*'s Reaktion et saa at sige konstant Fænomen i Sygdommens Begyndelse ved den acute parenchymatøse Hepatitis. Som Tilfældet var ved Serumundersøgelserne, viser ogsaa Urinundersøgelserne nu og da aftagende eller manglende *Hay*'s Reaktion ved særlig stærkt Parenchymhenfald, som Følge af mangelfuld Galdesyresynthese i Leveren.

Vil man paa Basis af det foreliggende Materiale tage Standpunkt til Spørgsmaalet om Existensen af en „dissocieret Ikterus", hvor der optræder Galdesyre i Blodet og i Urinen uden tilsvarende Bilirubinæmi og Bilirubinuri, saa maa det først og fremmest understreges, hvad *Umber*[4] har fremhævet, at *Hay*'s Reaktion i den klinisk anvendelige Form er for grov en Prøve til, at man paa Basis af denne kan afgøre dette Spørgsmaal. I intet Tilf. af de 473 undersøgte Serumprøver fandtes en afgjort positiv *Hay*'s Reaktion paa $+++$ eller $++$, uden at der samtidig var en forhøjet Ikterusindex. I 2 Tilf. hos de 50 Ptt. med acut Hepatitis gav Urinen positiv *Hay*'s Reaktion, uden at der var tilsvarende Bilirubinuri. Hos Tabel II A Nr. 4 fandtes en *Hay*'s Reaktion paa $+++$, samtidig med at Urinen viste $\div$ Bilirubin; den tilsvarende Serumprøve viste imidlertid en Ikterusindex paa 54 og en Overfladespænding paa 74 T., saa noget reelt Tilf. af dissocieret Ikterus foreligger altsaa ikke her. Selv om man ofte finder en ret høj Tærskel for Bilirubinens Udskillelse i Urinen, saa tør man dog ikke udelukke, at der her foreligger en Forsøgsfejl, maaske en utilstrækkelig Hensyntagen ved Urinens Opbevaring. I Tabel II D Nr. 2 fandtes $+++$ *Hay*'s Reaktion i Urinen uden tilsvarende Bilirubinuri; Ikterusindex var paa dette Tidspunkt 6; men da der havde været Bilirubinuri og tydelig Ikterus, hører dette Tilf. sikkert ind under de Undtagelser, som man finder ved Ikterus' Forsvinden: at dette Forhold ikke berettiget hører hen under det kliniske Begreb dissocieret Ikterus, gør ogsaa *Sommer* opmærksom paa. Paa Basis af disse 2 Tilf. lader sig altsaa intet slutte.

Hvis man som *Umber* og hans Medarbejdere lægger den kvantitative stalagmometriske Metode til Grund for Bedømmelsen af Galdesyreindholdet i Serum og Urin, eller benytter *Brinkmans* Metode til Maaling af Overfladespændingen som Galdesyreprøve, saa findes der i det foreliggende Materiale en Del Tilf., hvor Urinen viser tydelig nedsat Overfladespænding uden tilsvarende Bilirubinuri som Tabel II A

Nr. 1, 15 og 27 og Tabel II D Nr. 1 og 2. I alle disse Tilf. drejer det sig om Ptt., hos hvem Ikterus var ved at svinde. Dissocieret Ikterus under Sygdommens Begyndelse og Kulmination ses ikke.

I Serum findes nedsat Overfladespænding i enkelte Tilf. uden tilsvarende forhøjet Ikterusindex (Grænsen for normal Ikterusindex er her sat ved 8) Tabel II A Nr. 21, 23 og 35; i alle disse 3 Tilf. drejer det sig om Ptt., hvor Ikterus var ved at svinde. Hos Tabel IV Nr. 3 og 4 (se Sygehistorie Nr. 53 og 54) hvor man ikke havde nogen sikker Diagnose, hvor der ikke var Ikterus, og hvor der hos Nr. 4 ikke var sygelige Symptomer, kan der maaske være Tale om Tilfælde af ægte dissocieret Ikterus. I Kontrolmaterialet Nr. 19, 31 og 94 findes ligeledes nedsat Overfladespænding uden forhøjet Ikterusindex. I intet af disse 3 Tilf. var *Hay's* Prøve i Serum over (+).

Under Hepatitis efter Chloroformnarcose Tabel I findes 2 Tilf. Nr. 1 og Nr. 5, der efter Chloroformpaavirkningen viser tydelig Nedsættelse af Overfladespændingen uden forhøjet Ikterusindex; dette er navnlig udtalt hos Nr. 1. At der her som Følge af en let Beskadigelse af Leverparenchymet kan optræde en virkelig dissocieret Ikterus, lader sig ikke afvise.

Det her foreliggende Materiale udelukker saaledes ikke Existensen af en dissocieret Ikterus i den Forstand, som man i den franske Klinik anvender Begrebet. Under alle Omstændigheder er det dog et sjældent forekommende Fænomen, naar man ser bort fra de nævnte Tilf., hvor Ikterus var ved at ophøre. Maaske man hyppigere vilde finde dissocieret Ikterus, hvis man oftere havde Lejlighed til at undersøge Blodprøver taget lige i Sygdommens Start. Naar den franske Klinik saa hyppigt finder dissocieret Ikterus, saa ligger det sikkert i, at man fortrinsvis lægger *Hay's* Prøve til Grund for Bedømmelsen, og at man oftest anvender en Aflæsningstid af *Hay's* Reaktion paa 15 Min. (*Fiessinger*[1]). At det forholder sig saaledes fremgaar ligefrem af dette Materiale, idet en *Hay's* Reaktion paa + og (+) adskillige Gange forekommer, dels i Serum uden forhøjet Ikterusindex, dels i Urinen uden tilsvarende Bilirubinuri; i intet af disse Tilf. støtter den kvantitative Undersøgelse dette svage Udfald af *Hay's* Prøve som Udtryk for Galdesyreindhold.

Et samlet Resultat af de her foreliggende kvalitative og kvantitative Galdesyreundersøgelser i Serum og Urin lader sig kort resumere: Galdesyreindholdet i Serum og Urin lader sig med de gængse fysiske Metoder kun bestemme med tilnærmelsesvis Nøjagtighed, ikke mindst da Prøvernes positive Udfald ikke er noget specifikt Udtryk for Galdesyreindhold.

Den kliniske Anvendelighed af *Hay's* Svovlprøve afhænger i høj Grad af, hvordan denne aflæses: Dersom lidt tørt Sulfur sublimatum drysset paa Serum eller Urin inden 5 Min. giver tydelig Bundfældning af Svovlkorn, er *Hay's* Prøve positiv og tyder stærkt paa Indhold af Galdesyre i den undersøgte Vædske og peger saaledes i Retning af en tilstedeværende Leverinsufficiens. *Hay's* Prøve er betydelig mere fintmærkende i Urin end i Serum. Den diagnostiske Værdi af en gentagen tydelig positiv *Hay's* Prøve i Urinen vil derfor yderligere støttes af en samtidig positiv *Hay's* Reaktion i Serum. Dog behøver det negative Udfald af Prøven i Serum ikke at betyde, at *Hay's* Prøve i Urinen ikke er Udtryk for Galdesyreindhold. *Hay's* Prøve er en god Prøve, der dog i Almindelighed kun bør anvendes rent orienterende. En yderligere kvantitativ Udmaaling af Prøven, navnlig baseret paa en længere Aflæsningstid end 5 Min., har vist sig at gøre Metoden usikker og maa fraraades.

Ønskes en kvantitativ Udmaaling af Galdesyreindholdet, lader dette sig gøre med tilnærmelsesvis Nøjagtighed ved, at man bestemmer Overfladespændingen, enten ad stalagmometrisk Vej med *Traubes* Viscostagonometer eller efter det *du Noüy'ske* Princip med *Brinkmans* Ringmetode. Begge Metoder er omtrent lige anvendelige, dog synes *Brinkmans* Metode noget sikrere, er nemmere at udføre og har tillige den Fordel kun at kræve ganske smaa Vædskemængder. Grænsen mellem normalt og pathologisk ligger efter *Traubes* Metode ved en relativ Overfladespænding paa ca. 83 i Serum og 75 i Urin, for *Brinkmans* Metode ved ca. 70 baade i Serum og Urin.

Maalt efter disse Metoder er nedsat Overfladespænding i Serum og Urin et Udtryk for Overgang af Galdesyrer i Blodet og videre Passage over i Urinen og forefindes saavel ved hepatisk Ikterus som ved Retentionsikterus. Cholalæmien og Cholalurien tiltager, kulminerer og aftager nogenlunde sammen med den Lidelse, der fremkalder dem. En tydelig Aftagen af Galdesyreindholdet i Serum og Urin samtidig med en bestaaende stærk Ikterus forekommer ved særlig stærk Parenchymbeskadigelse og maa anses for et daarligt prognostisk Tegn. Galdesy-

reundersøgelserne er saaledes velegnede til at afspejle en vigtig Side af Leverens Funktion og kan navnlig ved Serieundersøgelser yde os en vigtig Hjælp i vor prognostiske Bedømmelse af Leverparenchymets Tilstand.

Differentialdiagnostisk har Galdesyreundersøgelserne i Blodet og Urinen kun Betydning over for hæmolytisk Ikterus.

GALAKTOSEPRØVEN

Claude Bernhards berømte Iagttagelse af Glykogenindholdet i Leveren medførte en efterhaanden stigende Forstaaelse af, hvilken overordentlig central Stilling Leverens Funktion indtager i hele det intermediære Stofskifte og da først og fremmest i Kulhydratstofskiftet. Som bekendt føres de fra Tarmen resorberede Monosaccharider, der er opstaaet ved fermentativ Spaltning af Fødens Di- og Polysaccharider under Passagen ned gennem Fordøjelseskanalen, med Vena portae til Leveren, hvor de for en stor Del ved synthetiske Processer omdannes til Glykogen. Men foruden af Monosaccharide kan Glykogen ogsaa dannes af andre Stoffer. Saaledes maa saavel Mælkesyre som Glycerin anses for at være „ægte Glykogendannere" (*Emden*). Er saadanne ikke for Haanden i tilstrækkelig Mængde, er Leveren ogsaa i Stand til at danne Glykogen af Spaltningsprodukter af ikke sukkerholdigt Materiale og inddrage disse i Kulhydratstofskiftet. Glykogenet spaltes atter til Glukose, som afgives til Blodet alt efter dettes Behov. Hvor overordentlig vital en Funktion, Leverens Blodsukkerregulation maa være, fremgaar dels af *Fischlers*[2] Undersøgelser over den „glykoprive Intoxication" og dels af *Mann's* og *Magath's* betydningsfulde Undersøgelser, hvor det ved Leverextirpation lykkedes at holde Forsøgsdyrene i Live i adskillige Timer efter Extirpationen ved Hjælp af intravenøs Glukosetilførsel. *Fischler*[3] betragter Blodsukkerregulationen som langt den vigtigste af Leverens Funktioner og knytter denne til Begrebet intern Sekretion med dens vagt afstukne Grænser; Leverens Andel i det intermediære Kulhydratstofskifte anser han for en hormonal Proces og ser i Glukosen dettes Hormon.

Tanken om at lægge Glykogendannelsen i Leveren til Grund for forskellige Funktionsprøver og udnytte disse diagnostisk er snart af gammel Dato. Ikke blot Glykogensynthesen men ogsaa den anden Fase i Leverens Kulhydratstofskifte, nemlig Glykogenets Nedbrydning, har været gjort til Genstand for adskillige Undersøgelser og Prøver i

Leverdiagnostikens Tjeneste, idet man gik ud fra, at en Lidelse i Leveren og navnlig i Leverparenchymet i større eller mindre Grad maatte influere paa denne Partialfunktion. Man har saaledes navnlig i den noget ældre Klinik lagt megen Vægt paa Optræden af Glukosuri som et vigtigt Insufficienssymptom under Forløbet af Leverlidelser. Siden har imidlertid saavel kliniske Erfaringer som experimentelle Undersøgelser vist, at dette Symptom kun yderst sjældent kunde tages til Indtægt for en isoleret Leverlidelse. Den hidtil gængse Opfattelse, at de fra Tarmen resorberede Kulhydrater kun kunde udnyttes af Organismen ved Leverens Mellemkomst, blev for første Gang paa Basis af experimentelle Undersøgelser draget i Tvivl af *de Filippi*, der 1907 viste, at han hos en Hund, hvor han ved Hjælp af den *Eck*'ske Fistel havde udskudt Leveren af Portakredsløbet, trods rigelig udelukkende Stivelsesernæring ikke fik Glukosuri. Paa lignende Maade viste *Fischler* at han kunde give en Hund med *Eck*'sk Fistel 100 gr Dextrose, uden at der optraadte Glukosuri. Sammen med *Bardach* viste *Fischler*, at han endog ikke ved samtidig fremkaldt Fosforforgiftning og under iøvrigt samme Betingelser fik Glukosuri.

Det har længe været kendt, at man ogsaa finder Glykogen uden for Leveren, og da først og fremmest i Musklerne, hvor det maa antages at være dannet paa Stedet; i det hele maa Glykogendannelsen anses for at være en almindelig Cellefunktion, der i hvert Fald kan foregaa uden Leverens Medvirken. Kan Kulhydratstofskiftet saaledes foregaa uden for Leveren, maa man ved Leverbeskadigelse kunne regne med en vikarierende extrahepatisk Cellefunktion, der for en større eller mindre Del kan aflaste Leveren i dens Arbejde paa dette Felt. Det er derfor umiddelbart forstaaeligt, at det teoretisk ventede Symptom: Glukosuri ved Leverlidelse i Virkeligheden er ret sjældent forekommende og da oftest Udtryk for en samtidig extrahepatisk Affektion, først og fremmest i Pancreas. Allerede 1901 viste *H. Strauss*[1] ved at gøre det samlede i Litteraturen foreliggende Materiale op, at Glukosuri kun forekom i 2 % af Tilfældene hos Ptt. med Leverlidelser.

Da det pathologiske Forløb af Kulhydratomsætningen hos Ptt. med Leverlidelse saaledes ikke umiddelbart lod sig iagttage, gik man over til at undersøge Forholdet ved Belastning af Kulhydratstofskiftet. Allerede 1875 angav *Cauturier* en Leverfunktionsprøve, der beroede paa en Belastning med Indgift af 100 gr Glukose. Prøvens Udfald var positivt, hvis der kom Glukosuri. Efter den Tid er Glukosebelastning anvendt en Del som Leverfunktionsprøve, navnlig inden for den franske Klinik. De Resultater, man naaede ad denne Vej, var imidlertid

meget varierende og ofte misvisende, hvad iøvrigt er ret forstaaeligt som Følge af det ovennævnte. Senere har Glukosebelastning kombineret med Blodsukkerundersøgelser været anvendt som Leverfunktionsprøve. *Baudouin* undersøgte Blodsukkeret før og 1 Time efter Indgiften af 150 gr Dextrose. Forholdet mellem de fundne Værdier udtrykte han som: „Coefficient glycémique". Denne var hos sunde omtrent 1,35, hos Leverptt. 2 og derover. Serieundersøgelser med Angivelse af Blodsukkerkurvens Forløb efter Indgift af Dextrose er anvendt som Leverfunktionsundersøgelse bl. a. *Thannhauser* og *Pfitzer*, *Isaac* og *Klein* og *Lang*. I Almindelighed finder man hos Ptt. med Leverparenchymbeskadigelse en abnorm høj Stigning og et protraheret Forløb af Blodsukkerkurven. Der hersker dog langt fra Enighed, idet Resultaterne kan variere betydeligt, og idet en Del ydre Faktorer her spiller en Rolle med. Saaledes har *Staub* vist, at Blodsukkerkurvens Forløb ofte kan paavirkes af et forudgaaende Maaltid, og *Klein* og *Lang* har i deres Undersøgelser fundet betydelig Forskel i Blodsukkerkurvens Forløb, eftersom 100 gr Glukose gives sammen med 250 ccm Vand eller 1500 ccm Vand. Der bestaar saaledes aabenbart et Forhold mellem Vandomsætningen og Blodsukkerregulationen, hvilket kun yderligere komplicerer Glukosebelastningen som Leverfunktionsprøve. Det skal kun lige nævnes, at Glukosebelastningen ogsaa mere indirekte er foreslaaet som Leverfunktionsprøve, saaledes har *Filinski* angivet en Prøve, der baseres paa Fremkomsten af Urobilinuri som Følge af Glukosebelastningen, og paa lignende Maade har *Arnoldi* ment at kunne anvende Iagttagelsen af forøget Bilirubinæmi efter Glukosebelastning som Leverfunktionsprøve. De 2 sidstnævnte Prøver har dog kun været anvendt i saa ringe Udstrækning, at man ikke paa Basis af de foreliggende Undersøgelser kan bedømme deres Værdi.

I 1901 foreslog *H. Strauss*[1], at man i Stedet for Glukose skulde anvende Lævulose til Belastningen af Kulhydratstofskiftet, og angav en Leverfunktionsprøve, der gik ud paa, at man efter Indgift af 100 gr Lævulose hos leversunde Ptt. ikke fandt Lævulose i Urinen (Paavisning med *Seliwanoffs* Prøve). Allerede et Par Aar i Forvejen havde *Sachs* paa Foranledning af *Strauss* paavist, at Lævuloseudnyttelsen var stærkt nedsat hos Frøer, paa hvilke man havde fjernet Leveren. Ganske vist var der et stort Spring fra disse Frøforsøg til Forholdet hos Mennesket; men kliniske Erfaringer støttede disse Undersøgelser, idet man hos leversyge Ptt. fandt nedsat Lævulosetolerans. Den oprindelige af *Strauss* angivne Lævuloseprøve var kun baseret paa kvalitativ Angivelse af Urinens Lævuloseindhold; senere er *W. Frey* gaaet

over til en kvantitativ Angivelse af de udskilte Lævulosemængder. *W. Frey* satte den øverste Grænse for Lævuloseudskillelsen hos normale ved 0,1 gr. *Wörner* og *Reiss* fandt hos normale højere Værdier og satte Grænsen ved 0,7 gr. Senere har talrige Undersøgelser vist Lævuloseprøvens Værdi og Begrænsning.

1906 indførte *R. Bauer*[1] Galaktoseprøven i Kliniken. Galaktose er Aldehydet af den hexavalente Alcohol Dulcit; den er højredrejende, dens specifike Drejningsevne er (efter *Lippmann*) + 80,6 (Glukosens + 52,8), altsaa drejer Galaktosen ca. 1,4 Gange saa stærkt som Glukosen. Det, der særlig gør Galaktosen værdifuld som Belastningsmiddel fremfor Glukosen og til Dels Lævulosen, er at den af disse 3 Monosaccharider er den daarligste „Glykogendanner". Hertil kommer, at den i Modsætning til Glukosen og delvis Lævulosen kun i ubetydelig Grad kan resorberes og udnyttes af Organismen uden Leverens Medvirken.

Allerede 2 Aar efter, at *Bauer*[1] havde fremført sin Galaktoseprøve, kunde han i 1908 paa Basis af et stort klinisk Materiale godtgøre, at Galaktoseprøven foruden at være en ren Leverfunktionsprøve tillige havde vist sig at være af betydelig differentialdiagnostisk Værdi. Den gav saaledes positivt Udfald langt overvejende hos Ptt. med Ikterus catarrhalis, secundær Leverlues og acut gul Leveratrofi, altsaa ved Lidelser med udtalt Parenchymbeskadigelse; negativt Udfald fandtes som Regel ved Obstruktions- og Kompressionsikterus. Ved Cirrhose var Resultaterne vekslende.

Bauers Galaktoseprøve har i rigeligt Maal fundet Støtte fra den experimentelle Pathologi. *Reiss* og *Jehn* fandt navnlig Nedsættelse af Galaktosetoleransen ved udtalt Beskadigelse af Leverparenchymet. Ved Underbinding af Ductus choledocus hos Hunde tiltog Galaktoseudskillelsen derimod ikke, naar der ikke kom Komplicationer som Abscesser, Nekroser eller Pancreaslæsion. *Roubitschek* fandt hos Kaniner alimentær Galaktosuri ved experimentel Fosforforgiftning. Ved samtidige pathologisk-anatomiske Undersøgelser paa forskellige Stadier under Fosforforgiftningens Forløb fandt han, at der allerede ved moderat Degeneration af Leverparenchymet fandtes kraftig Galaktosuri; det viste sig, at denne atter kunde aftage i Tilf., hvor der var udtalt Regeneration af Leverparenchymet. *Wörner*[1] har, for at undgaa den Forsøgsfejl, der kan ligge i mangelfuld Resorption fra Tarmkanalen, gennemprøvet disse Fosforforgiftningsforsøg med intravenøs Galaktoseindgift. Fremgangsmaaden var følgende: 2 gr Galaktose blev injiceret i Mesenterialvenen hos en Kanin. Var Urinen sukkerfri den 2. Dag efter Operatio-

nen, begyndte man med Fosforforgiftningen; naar man kunde antage, at Fosforforgiftningen havde naaet sit Højdepunkt, opererede man atter Kaninen og injicerede igen 2 gr Galaktose i Mesenterialvenen. Det viste sig, at Fosforforgiftningen havde medført en betydelig Nedsættelse i Galaktosetoleransen. Medens den sunde Kanin kun udskilte fra 0—9 % i Urinen, udskilte de forforforgiftede fra 16—48 %. *Draudt* fandt ved Forsøg hos Hunde, hvor der var anlagt *Eck*'sk Fistel, indtil 79 % af den indgivne Galaktose udskilt i Urinen i Modsætning til 4—10 % hos normale Hunde; samtidig fandtes Blodsukkeret forhøjet. Han mente af sine Forsøg at kunne slutte, at Galaktosuriens Størrelse ligefrem var et Udtryk for, i hvor høj Grad Fistlen fungerede.

Fischler[2] har angivet følgende praktiske Maade til at afgøre, i hvor høj Grad en Sukkerart kan udnyttes af Organismen uden Leverens Medvirken: Der anlægges den saakaldte „omvendte *Eck*'ske Fistel" d. v. s. man overskærer Vena cava inferior, underbinder den proximale Ende og forbinder den distale Ende med Vena portae saaledes at Blodet fra hele det nedre Cavagebet tvinges gennem Leveren. Under disse Forsøgsbetingelser injicerer man den paagældende Sukkerart i en Vene paa Underextremiteten. I et gentaget Forsøg injicerer man samme Mængde af Sukkerarten enten i en Vene paa Overextremiteten eller i V. jugularis. En Sukkerart, der kræver Leverens Medvirken til Resorption og Bearbejdelse i Organismen, vil injiceret i Underextremiteten blive udnyttet og ikke eller kun i ringe Grad give Glukosuri. Ved Injektion i Overextremiteten eller V. jugularis vil samme Sukkerart langt overvejende blive udskilt med Urinen. En Sukkerart, der ikke kræver Leverens Medvirken, vil heller ikke give Glukosuri ved Injektion i Overextremiteten eller V. jugularis. Galaktose forholdt sig som førstnævnte Tilfælde, Glukose som sidstnævnte. *Fischler* gør opmærksom paa, at det ved denne Forsøgsanordning er af Vigtighed at anvende en Sukkerdose til Injektionen, der er tilstrækkelig stor til at bringe Blodsukkeret op over det normale Blodsukkerspejl, da der ellers ikke, som vist af *V. Henriques*, vil kunne indtræde Glukosuri.

De experimentelle Iagttagelser stemmer saaledes godt overens med de første kliniske Erfaringer, der viste at positiv Galaktoseprøve forekommer ved Tilstande i Leveren, hvor store Dele af Parenchymet er sat ud af sin normale Funktion.

I den forløbne Tid har Galaktoseprøven været gennemprøvet i stor Udstrækning, saaledes af *Bauer*[2], *Reiss* og *Jehn*, *Hatiegan*, *Wörner* og *Reiss*, *Wagner* og talrige andre, og praktisk talt har alle været enige om at tillægge Proven overordentlig stor Betydning baade som Lever-

funktionsprøve i Almindelighed og navnlig som Differentialdiagnosticum.

Wörner[2] har i en Offentliggørelse 1919 samlet, hvad der indtil da forelaa i Litteraturen om Galaktoseprøven, og angiver som samlet Resultat af samtlige tidligere Undersøgelser:

Ved alle forskellige Leverlidelser fandtes positiv Galaktoseprøve i 33,1 % af Tilf., ved samtlige andre Lidelser positiv i 16,3 %.

I de tidligere offentliggjorte Arbejder fandtes der ialt 133 Tilf. af Ikterus catarrhalis. Disse gav positiv Galaktoseprøve i 80,5 % af Tilf.. 132 Tilf. af Staseikterus gav kun positivt Udfald i 6,8 % af Tilf.. *Wörner* tillægger positivt Udfald af Prøven stor Værdi, men advarer noget mod at regne med det negative Udfald; at dette dog kan have stor differentialdiagnostisk Betydning, fremhæver han ved at meddele 3 Tilf., der først opfattedes som Ikterus catarrhalis; dog gav de negativt Udfald af Galaktoseprøven; senere afsløredes alle 3 Tilf. som Staseikterus.

Af alle de forskellige foreslaaede og gennemprøvede Leverfunktionsprøver har ingen haft saa mange Tilhængere og saa faa Modstandere som *Bauers* Galaktoseprøve; saaledes betegner *Eppinger*[2] og *Schellong* Galaktoseprøven som den bedste af de gennemprøvede Leverfunktionsprøver. Baseret paa tidligere og egne Undersøgelser angiver *Lepehne*[9] Prøvens kliniske Rækkevidde som følger: Positiv Galaktoseprøve og stærkt Udfald i 100 % af Tilf. ved acute Hepatiter, luetisk Ikterus, Salvarsanikterus, acut Leveratrofi og i det hele alle Sygdomme, der beror paa Parenchymbeskadigelse af Leveren. Galaktosuriens Styrke gaar ikke parallelt med Ikterus' Grad. Oftest holder Galaktosurien sig udover Ikterus' Bestaaen og aftager først efterhaanden. I Modsætning hertil staar den differentialdiagnostisk betydningsfulde Kendsgerning, at de mekaniske Ikterusformer, Choledocustillukning ved Tumor, Galdesten, Askarider, Kirtler, Adhærencer o. s. v., næsten altid giver negativt Udfald af Galaktoseprøven, i hvert Fald saa længe der ikke er indtraadt en secundær Beskadigelse af Leverparenchymet. „Eine Gelbsucht mit negativer Galaktoseprobe ist also kein Ikterus catarrhalis".

Lepehne[9] foreslaar en kombineret Galaktose-Lævuloseprøve udført paa følgende Maade: Først afgøres ved Galaktoseprøven, om den foreliggende Ikterus er en parenchymatøs Ikterus eller en mekanisk Ikterus. Ved en 48 Timer senere foretaget Lævuloseprøve vil et stærkt positivt

Udfald i sidstnævnte Tilf. snarere tale for Tillukning ved Sten end ved Tumor. Svagt positivt eller negativt Udfald af Lævuloseprøven vil derimod tale for Tumor.

Det maa dog fremhæves, at Galaktoseprøven foruden ved Leverlidelser tillige af og til kan findes positiv ved enkelte andre Tilstande, saaledes ved Mb. Basedowii (*Bauer*[5]), ved Neurastheni (*Wagner*), ved orthostatisk Albuminuri (*Maliwa*) samt ved konstitutionel Astheni (*Uhlmann*). Ved de nævnte Tilstande er den positive Galaktoseprøve dog et ret sjældent Fund, og det drejer sig her kun om et svagt positivt Udfald af Prøven. Hvorvidt en positiv Galaktoseprøve ved de nævnte Tilstande kan skyldes en ringere Grad af Leverinsufficiens, er vanskeligt at afgøre; en saadan Mulighed lader sig i hvert Fald ikke afvise. Det samme gælder i endnu højere Grad, naar man en sjælden Gang ved febrile Tilstande finder en positiv Galaktoseprøve; her er det sikkert en større eller mindre secundær Medliden af Leveren, der er det afgørende. Det er udtrykkelig fremhævet af *Bauer* og understreget af *Wörner*, at Galaktoseprøvens Værdi først og fremmest ligger paa det differentialdiagnostiske Omraade, og at Prøven i mindre Grad egner sig til at afgøre, om der foreligger en Leverlidelse eller ej, i hvert Fald i den Form, i hvilken Prøven først blev angivet af *Bauer*. Et Forsøg paa ved en Forfining at gøre Galaktoseprøven mere anvendelig som ren Leverfunktionsprøve er foreslaaet af *Wagner*. Han fandt positiv Galaktoseprøve ved stærk Spirituspaavirkning, saaledes ved Indgift af en større Dosis Cognac, og mener ved en saadan Dobbeltbelastning at kunne gøre en ringe, latent tilstedeværende, Leverinsufficiens manifest med Hensyn til Galaktosebelastning.

Der har været en Del Diskussion om Prøvens Udførelse og navnlig om, hvor man skulde sætte Grænsen mellem normalt og pathologisk. *Bauer* angav, at man ved Indgift af 40 gr Galaktose opløst i 4-500 ccm Vand maatte sætte Grænsen for det normale ved en Udskillelse paa 3 gr Galaktose i Urinen. Urinens Indhold af Galaktose bestemtes ved Polarisation. *Reiss* og *Jehn*, *Hatiegan* og *Wagner* anser Værdier paa over 2 gr for tvivlsomme, paa over 3 gr for sikkert positive. *Bauer*[5] har senere selv ændret sin Anskuelse i samme Retning og regner Værdier over 2 gr for suspecte i stigende Grad. Det er dog først Værdier over 3 gr han tillægger den store differentialdiagnostiske Betydning. *Schellong* mener aldrig at have set en Galaktoseudskillelse i Urinen paa over 1 gr hos sikkert leversunde Individer.

De fleste Forfattere har som anvist af *Bauer* givet 40 gr Galaktose. Forsøg paa Anvendelse af ringere Mængder er udført af *Frey*, *Hetényi*

og *Liebmann* samt af *Schellong*, men som oftest med negativt Resultat. *Schellong* anser den oprindelige Dosis paa 40 gr for den optimale Mængde.

I de sidste Aar, navnlig efter at *Hagedorn* og *Norman Jensens* Metode har gjort Blodsukkerundersøgelser til en nem og dagligdags Ting paa ethvert klinisk Laboratorium, har man ogsaa begyndt at undersøge Blodsukkerets Forhold ved Galaktoseindgift og benytte dette som Leverfunktionsprøve, dels isoleret, dels kombineret med *Bauers* Galaktoseprøve. Det, det drejer sig om at bestemme, er den absolute Højde af Blodsukkerstigningen, den „hyperglykæmiske Kvotient" (den højst fundne Blodsukkerværdi divideret med Begyndelsesværdien), samt Forløbet af den „glykæmiske Reaktion" (Blodsukkerkurven).

Kähler og *Machold* bestemte Blodsukkeret 1 Time efter Galaktoseindgiften. *Kähler* anvendte 3 Bestemmelser efter $^1/_2$, 1 og $1^1/_2$ Times Forløb, og *Noah* anvendte Værdier med $^1/_2$ Times Intervaller i 2 Timer. *R. Bauer*[5] og *O. Wozasek* angiver Blodsukkerkurver af $3^1/_2$ Times Varighed.

Kähler og *Machold* saa hos Ptt. med Leverlidelser en tydelig forhøjet Kvotient, foruden hos Ptt. med parenchymatøse Leverlidelser ogsaa af og til ved Staseikterus, baade ved Cholelithiasis og Tumormetastaser. Hos leversunde saa de ingen Stigning i Blodsukkeret paa over 0,03 gr $^0/_0$. Baade *Kähler* og *Noah* saa et typisk Forløb af Blodsukkerkurven hos Ptt. med Leverlidelser, en væsentlig højere Stigning og et mere protraheret Forløb end hos normale. *Noah* angiver den højeste hyperglykæmiske Kvotient, han fandt hos leversunde, til 1,72, hos Leverptt. fandt han den væsentlig højere, højst 2,57. Hos samtlige af de nævnte Undersøgere fandtes størst hyperglykæmisk Reaktion hos Ptt. med udtalt Parenchymbeskadigelse, hvorimod Prøven faldt negativt eller kun svagt positivt ud hos Ptt. med Staseikterus og circumscripte Leverlidelser. I begge disse Kategorier fandtes i det store og hele Overensstemmelse mellem Prøvernes Udfald. I de stærkt positive og de negative Tilf. forholdt Blod- og Urinværdierne sig parallelt. Paa enkelte Omraader, navnlig ved Cirrhose. Staselever og af og til ved circumscripte Leverlidelser, fandtes der hyppigt kraftigere hyperglykæmisk Reaktion end svarende til Galaktosurien.

Bauer[5] gør opmærksom paa, at en væsentlig Grund til, at flere Undersøgere finder positive Værdier i Blodet samtidig med negative Værdier i Urinen maa søges i, at de til Basis for Bedømmelsen af Urinværdierne anvender den af *Bauer* foreslaaede Grænse mellem normalt og pathologisk ved en Galaktoseudskillelse paa 3 gr i Urinen, medens

de bedømmer de æquivalente Blodsukkerværdier efter andre Synspunkter. *Bauer* anser Urinværdier paa over 3 gr for sikkert positive, under 1 gr for sikkert negative. Mellemværdierne anvender han ikke diagnostisk, da Prøvens tilsigtede Grovhed derved vilde blive formindsket og dermed dens differentialdiagnostiske Værdi. De oven for nævnte Forskere regner imidlertid med Blodsukkerbestemmelsernes Mellemværdier og faar naturligvis derfor langt flere positive Resultater. Det fremgaar tydeligt ved Sammenligning mellem Blod- og Urinværdierne; i et Tilf. med Udskillelse paa 2 gr i Urinen og en samtidig moderat Blodsukkerstigning vil Galaktosurien anses for negativ og Galaktosæmien anses for positiv.

Der findes udtalt positivt og udtalt negativt forløbende Blodsukkerkurver; men det er ved Blodsukkerbestemmelserne betydelig vanskeligere at sætte fast Grænse mellem normalt og pathologisk. Blodsukkerkurverne frembyder saa mange større og mindre Variationer, at hver Kurve faktisk kræver Bedømmelse for sig og derfor kun vanskeligt lader sig indrullere i en Oversigt.

Baseret paa et Materiale paa 60 Tilf. mener *Bauer*, at han nogenlunde kan sætte Grænsen mellem normalt og pathologisk ved en absolut Blodsukkerstigning paa 0,06 gr $^0/_0$. I det store og hele mener han, at Blodsukkerkurven som Led i Galaktosebelastningsprøven ikke yder det samme som Urinundersøgelsen. Dog paa et enkelt Omraade, nemlig i visse Tilf. af atrofisk Cirrhose, findes ofte et ganske karakteristisk Forløb af Blodsukkerkurven, der kan udnyttes diagnostisk. I saadanne Tilf., navnlig hvor Cirkulationen yderligere er vanskeliggjort paa Grund af Ascites, stiger Blodsukkerkurven højt paa Grund af Leverens mangelfulde Assimilation af Galaktosen og holder sig længe høj (indtil over 3 Timer), fordi Oligurien hindrer Galaktosens Udskillelse. Den protraherede Blodsukkerkurve samtidig med lave Værdier for Galaktosurien vil saaledes støtte Diagnosen af Cirrhose.

Tager man imidlertid Hensyn til den protraherede Udskillelse i Urinen og i Stedet for efter 6 Timer først afslutter Undersøgelsen efter 18—24 Timer, vil man ogsaa i saadanne Tilf. hyppigt faa tydeligt positiv Galaktoseudskillelse, hvis typiske Forløb ligeledes taler for Diagnosen af en Cirrhose, idet Urinportioner opsamlet for 6 Timer ad Gangen tidt viser et større Indhold i 2. eller 3. Portion end i 1. Ikke blot Oligurien men ogsaa den som Følge af det hindrede Portakredsløb langsommere Resorption af Galaktosen spiller sikkert her en Rolle.

Imidlertid anser *Lepehne*[9] hele Spørgsmaalet om Forholdet mellem den alimentære Hyperglykæmi og den alimentære Glukosuri ved Le-

verlidelser for endnu at være uløst; og *Oppenheimer* kræver foreløbig ligeledes flere og større Undersøgelsesrækker for at kunne dokumentere Blodsukkerkurvens Værdi som Leverfunktionsprøve.

Af de nævnte Leverfunktionsprøver baseret paa Sukkerbelastning har kun Lævuloseprøven en enkelt Gang været gjort til Genstand for Undersøgelse i den danske Klinik, idet *I. P. Gregersen* 1917 offentliggjorde Resultaterne af en kortere Undersøgelsesrække; Materialet var imidlertid saa lille, at man ikke herpaa kunde basere nogen sikker Dom (Forf. maatte afbryde sine Undersøgelser, da han paa Grund af de vanskelige Forhold i Tyskland under Krigen ikke kunde skaffe Lævulose til Forsøgene). Galaktoseprøven har, saavidt mig bekendt, ikke tidligere været gjort til Genstand for Gennemprøvning i den danske Klinik.

EGNE UNDERSØGELSER

Galaktoseprøven er foretaget ialt 53 Gange hos 40 Ptt.. Kun i 2 Tilf. mislykkedes Undersøgelsen, den ene Gang, fordi Pt. fik Opkastninger kort efter Galaktosens Indtagelse, den anden Gang, fordi Urinprøverne blev forurenet med Fæces; iøvrigt havde ingen af de andre Ptt. Gener af Galaktosen, hverken Kvalme, Opkastninger eller Diarrhoer.

Den anvendte Teknik varierer ikke stort fra den af *Bauer* oprindelig angivne. Man sikrer sig først, at Pt.'s Urin er sukkerfri. Der gives om Morgenen fastende, efter at Pt. har ladt Vandet, 40 gr Galaktose (Kahlbaum). Dette tages lettest i noget kulsyreholdigt Mineralvand eller Sodavand (ca. 200 ccm). Urinen samles derefter op i 3 paa hinanden følgende Perioder, hver af 6 Timers Varighed. For hver Portions Vedkommende bestemmes Diuresens Størrelse, og tillige gøres paa en Prøve af hver Portion en kvalitativ Sukkerprøve efter *Almén*. Ved positivt Udfald bestemmes Galaktosemængden kvantitativt ved Polarisation. Pt. kan, 1 Time efter at han har faaet Galaktosen, faa sit første Maaltid og derefter sin sædvanlige Kost. — Det maa erindres, at Galaktosen drejer det polariserede Lys ca. 1,4 Gange saa stærkt som Glukose; ved Anvendelse af Glukose-Normalrør maa Resultatet derfor divideres med 1,4 eller multipliceres med 0,7 for at give Galaktoseprocenten. Urinen maa før Polarisationen filtreres og ved stærk brunlig Farve først rystes omhyggeligt med Blyacetat eller Dyrekul.

Undertiden kan Urinen hos stærkt ikteriske Ptt. være saa mørkfarvet, at det ved den kvalitative Sukkerundersøgelse er vanskeligt at se en svagt positiv *Alméns* Reaktion. Denne Vanskelighed undgaas, hvis man i saadanne Tilf. først omryster med Kul og filtrerer.

Ved hver Polarisation foretages Aflæsning mindst 3 Gange og Middeltallet anvendes. Det aflæste Tal multipliceret med 0,7 angiver Procentindholdet af Galaktose: divideret med 100 og multipliceret med

Diuresens Størrelse faas Indholdet af Galaktose i den undersøgte Urinportion angivet i Gram. I Reglen findes der kun Sukker i første Urinportion; men i enkelte Tilf. findes der ogsaa i anden og tredie. Summen af Galaktoseindholdet i alle 3 Portioner angiver da den totale Galaktoseudskillelse i Gram. Indeholder den 3. Urinportion (12—18 Timer efter Galaktoseindgiften) Sukker, bør man sikre sig, at al Galaktosen er udskilt ved at opsamle og undersøge en fjerde Urinportion fra 18—24 Timer efter Galaktoseindgiften.

Bedømmelsen af Prøvens Udfald har været følgende:

Galaktoseudskillelse	under 1 gr:	negativt Udfald af Prøven —	÷
—	1-3 - :	i stigende Grad suspect —	(+)
—	3 - :	sikkert positivt Udfald —	+
—	4 - :	stærkt positivt Udfald —	++
—	5 gr og derover:	meget stærkt positiv —	+++

I det foreliggende Materiale (Tabel XIII) er der ialt angivet 50 Galaktoseundersøgelser foretaget hos 38 Ptt. Hos en enkelt, Nr. 38, (et Barn paa 7 Aar) er der kun anvendt 20 gr Galaktose til Belastningen; alle de andre Ptt. har faaet 40 gr Galaktose.

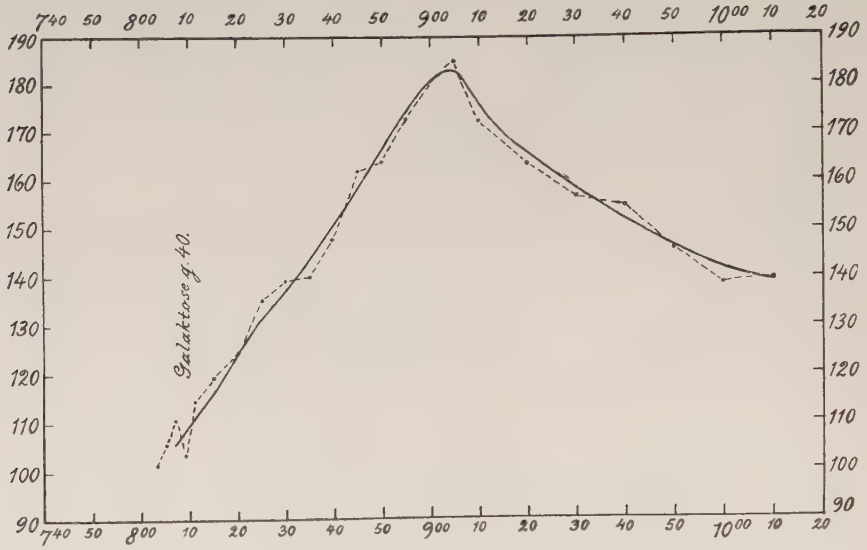
I 35 Tilf. ialt hos 25 Ptt. er der tillige bestemt Blodsukker før og 1 Time efter Galaktoseindgiften paa samme Maade som angivet af *Kähler* og *Machold*. For nogenlunde at skaffe sig Oplysning om, hvor Blodsukkerkurvens Kulmination var at finde, undersøgte man i 2 Tilf. (Nr. 1 og 8) Blodsukkerkurvens Forløb i 2 Timer, i første Time med Intervaller paa 5 Min. og i anden Time med Intervaller paa 10 Min.; i begge Tilf. fandtes Toppen af Blodsukkerkurven lige 1 Time efter Galaktoseindgiften (se de vedføjede Kurver).

I den følgende Tabel findes foruden de udskilte Galaktosemængder i Urinen kun angivet Blodsukkerværdierne lige før og 1 Time efter Galaktoseindgiften.

Af de 12 Ptt. med Hepatitis acuta fandtes der positiv Galaktoseprøve hos de 10, negativ hos de 2. Det ene Tilf. af de 2 negative, Nr. 2, drejer sig om en Pt. med acut Hepatitis, der var tydeligt paa Retur, da Galaktoseprøven blev foretaget; Ikterusindex, der 10 Dage tidligere havde været 80, var faldet til 45 (dersom Galaktoseprøven havde været foretaget paa et tidligere Tidspunkt i Sygdommen, var der al mulig Grund til at tro, at den ligesom i de andre Tilf. af parenchymatøs Hepatitis var faldet positivt ud). Det andet Tilf., der viste negativt Resultat, var det ovenfor nævnte Barn, Nr. 38, hos hvilket der forsøgs-

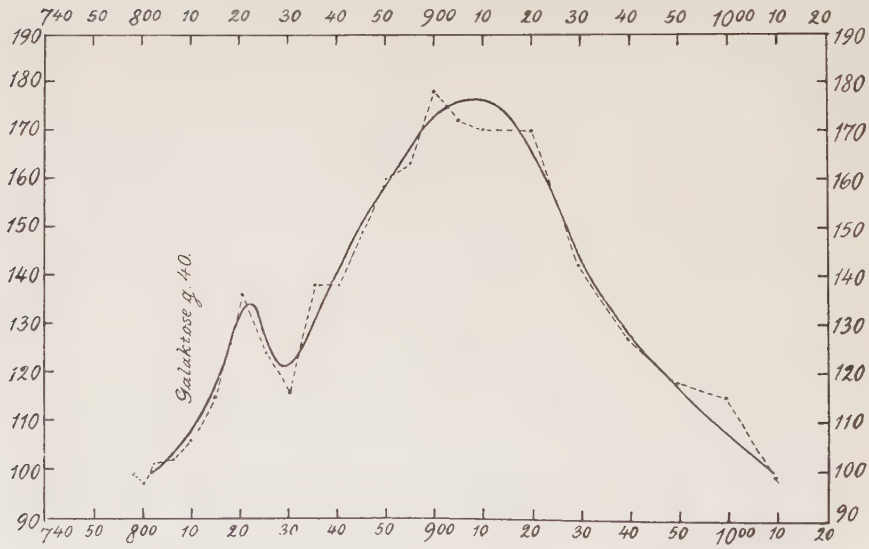
Blodsukkerkurve efter fastende Indgift af 40 gr. Galaktose per os.

Tabel II A. Nr. 8. — Tabel XIII. Nr. 1.



Blodsukkerkurve efter fastende Indgift af 40 gr. Galaktose per os.

Tabel II A. Nr. 35. — Tabel XIII. Nr. 8.



Tabel XIII.

Galaktoseprøver.

Nr.	Dato	Diagnose		Udskilt gr. Galaktose				Blodsukker		Sv. til Tabel
				1-6 T	6-12 T	12-18 T	Ialt	Før	Efter 1 T	
1	9/2	Hepatit. acut....	+++	5,5	0	0	5,5	..	..	II A 8
2	6/12	— —	÷	0,4	0	0	0,4	..	..	II A 14
3	23/10	— —	+	3,7	0	0	3,7	0,114	0,184	II A 22
—	30/10	— —	+	3,8	0	0	3,8	0,086	0,152	—
—	12/11	—	++	4,6	0	0	4,6	0,094	0,158	—
4	28/4	— —	+++	6,0	0	0	6,0	0,081	0,140	II A 23
—	25/5	— —	+++	5,9	0	0	5,9	..	..	—
—	31/5	— —	++	4,9	0	0	4,9	0,097	0,157	—
5	27/7	— —	++	2,4	1,6	0,8	4,8	0,102	0,152	II A 25
—	3/9	— —	(+)	2,0	0	0	2,0	0,089	0,130	—
6	4/8	— —	(+)	2,8	0	0	2,8	..	..	II A 26
7	16/5	— —	+++	11,3	0	0	11,3	0,098	0,189	II A 27
8	14/1	— —	++	4,5	0	0	4,5	..	..	II A 35
9	15/11	—	++	5,0	0	0	5,0	0,087	0,136	II A 38
—	20/11	— —	+	3,9	0	0	3,9	0,089	0,137	—
	18/12	....	(+)	1,3	0	0	1,3	0,102	0,131	—
10	29/11	— —	+++	18,0	0	0	18,0	0,091	0,158	II A 39
—	13/12	— —	+++	6,4	0	0	6,4	0,083	0,180	—
	28/12	....	+++	5,2	0	0	5,2	0,074	0,141	—
11	4/1	— —	++	4,1	0	0	4,1	..	..	II A 40
12	31/5	Hepatit. acut in pneumonia....	÷	0,4	0	0	0,4	0,117	0,152	II C 4
13	7/5	Hepatit. chr.....	÷	0	0	0	0	0,124	0,140	III 3
14	10/12	....	÷	0,2	0	0	0,2	0,093	0,104	III 4
15	9/11	— —	++	1,3	2,8	0	4,1	0,122	0,150	III 5
16	24/5	—	÷	0,4	0	0	0	0,089	0,116	III 16
17	23/8	— —	÷	0,6	0	0	0,6	0,095	0,114	III 20
18	19/12	— —	÷	0,7	0	0	0,7	0,092	0,158	III 22
19	24/4	Mrb. hepatolienal. Anæmi	÷	0,3	0	0	0,3	..	..	IV 1
20	27/8	Ikterus seq. Genese?	(+)	1,4	0	0	1,4	0,113	0,128	IV 2
21	7/4	Cholelithiasis	(+)	2,1	0	0	2,1	..	..	V 1
—	17/1	.....	(—)	2,4	0	0	2,4	..	..	
22	28/2	.....	÷	0,8	0	0	0,8	..	..	V 5
23	31/3	.....	÷	0,5	0	0	0,5	..	..	V 22
24	10/9	—	÷	0,5	0	0	0,5	0,087	0,118	V 25
25	21/1	.....	÷	0,9	0	0	0,9	..	..	V 26

Tabel XIII (fortsat).

Nr.	Dato	Diagnose		Udskilt gr. Galaktose				Blodsukker		Sv. til Tabel
				1-6 T	6-12 T	12-18 T	Ialt	Før	Efter 1 T	
26	$^{30}/_{4}$	Cholelithiasis	÷	0,3	0	0	0,3	0,091	0,122	V 29
27	$^{27}/_{9}$	.....	÷	0,5	0	0	0,5	0,114	0,146	V 31
28	$^{9}/_{5}$	—	÷	0,3	0	0	0,3	0,107	0,119	V 36
—	$^{14}/_{5}$	—	÷	0	0	0	0	0,107	0,117	—
29	$^{19}/_{4}$	Cholecystit. chron.	÷	0,9	0	0	0,9	..	..	VII 2
30	$^{27}/_{3}$	— —	÷	0,4	0	0	0,4	..	..	VII 5
31	$^{16}/_{10}$	Cancer hepat.	(+)	1,7	0	0	1,7	0,131	0,145	VIII 4
32	$^{20}/_{2}$	....	(+)	2,3	0	0	2,3	..	..	VIII 13
—	$^{22}/_{2}$	....	++	3,8	0,9	0	4,7	..	..	—
33	$^{12}/_{4}$	—	÷	0,6	0	0	0,6	..	..	VIII 17
34	$^{18}/_{10}$	Pneum. croup....	÷	0,3	0	0	0,3	0,103	0,133	IX 15
35	$^{26}/_{11}$	Achylia, Retentio gastrica.....	÷	0,1	0	0	0,1	0,086	0,098	IX 34
36	$^{26}/_{10}$	Obstipatio	÷	0,2	0	0	0,2	0,093	0,095	IX 41
37	$^{30}/_{4}$	Colitis ulc.....	÷	0	0	0	0	0,106	0,118	IX 50
		I det følgende Tilf. hos Barn (7 Aar) er kun anvendt 20 g Galaktose.								
38	$^{14}/_{10}$	Hepatit. acut....	(+)	1,4	0	0	1,4	..	..	II A 19

vis kun var givet 20 gr Galaktose i Stedet for 40. Da tidligere Erfaringer som ovenfor nævnt med Galaktosebelastning med 20 gr har vist denne Doses Utilstrækkelighed, egner dette Tilf. sig ikke til Sammenligning med de øvrige (og er derfor udeladt af de følgende Beregninger).

I 2 Tilf., Nr. 7 og 10, begge meget svære Tilf. af acut Hepatitis, var Galaktoseudskillelsen abnorm høj. En Udskillelse som i Tilf. Nr. 7, paa 18 gr i Urinen, 45 % af den indgivne Galaktosemængde, er vist overhovedet ikke tidligere set i Kliniken. *Lepehne*[7] angiver 1926, at den højeste Værdi, han nogensinde havde fundet, var paa 14,5 gr, og at der paa daværende Tidspunkt ikke tidligere fandtes angivet højere Værdier i Litteraturen.

Med fremadskridende Bedring af Sygdommen aftog de udskilte Galaktosemængder, hvilket ses af saa godt som alle de Tilf., hvor Prøven er gentaget flere Gange under Sygdommens Forløb, som hos Nr. 4, 5, 9 og 10. Den nedsatte Tolerans over for Galaktosen holder sig dog

ofte i nogen Tid, efter at Ikterus er svundet som hos Nr. 3, 4 og 10; dette er af ikke ringe Betydning i Bedømmelsen af Tilfældets Prognose og dermed for den fortsatte Behandling.

I et enkelt Tilf. af Hepatitis ved Pneumoni var Galaktoseprøven negativ.

I 1 Tilf. af Hepatitis chr. (Cirrhosis hepatis) Nr. 15, var der positivt Udfald af Galaktoseprøven med en forsinket Udskillelse paa ialt 4,1 gr; der var i dette Tilf. Tale om en oplagt Exacerbation under Forløbet af den chroniske Hepatitis med mange Tegn paa parenchymatøs Beskadigelse af Leveren (Tabel III Nr. 5). I de øvrige 5 Tilf. af chronisk Hepatitis, i de 8 Tilf. af Cholelithiasis og de 2 Tilf. med chronisk Cholecystitis var der i intet Tilf. tydeligt Udfald af Galaktoseprøven.

I 1 Tilf. af Cancer hepatis, der ogsaa i andre Retninger viste tiltagende Leverinsufficiens, var der en forsinket Galaktoseudskillelse paa ialt 4,7 gr. De 4 Kontrolptt. med Lidelser uden for Lever og Galdeveje havde alle negativ Galaktoseprøve.

En nærmere Iagttagelse af de udskilte Galaktosemængder viser tydeligt, at de smaa Værdier, Udskillelse paa under 1 gr, langt overvejende findes i Kontroltilf. og saadanne Lidelser i Lever og Galdeveje, hvor der ikke er Grund til at vente Medliden af Leverparenchymet. Paa den anden Side findes de udtalte positive Værdier paa over 3 gr udelukkende ved de parenchymatøse Hepatiter og i saadanne Tilf., hvor saavel Pt.'s Tilstand som Udfaldet af andre Prøver tyder paa en udtalt Beskadigelse af Leverparenchymet.

I det følgende Skema findes en Oversigt over, hvordan Galaktoseprøvens Udfald fordeler sig inden for de forskellige Sygdomsgrupper.

For hver Pt. findes der i denne Oversigt kun angivet 1 Værdi, nemlig den højest fundne (Tilf. Nr. 38 ikke medtaget her).

	Antal Ptt.	+++	++	+	(+)	÷
Hepatitis acuta infectiosa	11	5	4	..	1	1
Hepatitis in Pneumonia	1	..	..	..	..	1
Hepatitis chron.	6	..	1	..	..	5
Cholelithiasis	8	..	..	..	1	7
Cholecystitis chron.	2	..	..	..	..	2
Cancer hepatis	3	..	1	..	1	1
Usikre Diagnoser	2	..	..	..	1	1
Leverptt. ialt	33	5	6	..	4	18
Kontrolptt.	4	..	..	..	..	4

Det fremgaar tydeligt af dette Skema, hvilken Rolle den forskellige Vurdering af Prøvens Udfald spiller for dennes diagnostiske Værdi. Det ses, at sættes Grænsen mellem normalt og pathologisk ved en Udskillelse paa 3 gr, altsaa +, vil denne grove Vurdering af Prøven gøre den vel anvendelig til Hjælp til Differentialdiagnosen ved Leversygdomme. Gøres Prøvens Aflæsning derimod til Genstand for en finere Vurdering, idet Værdierne mellem 3 og 1 gr regnes med som positive, omend svagt positive, saa er der her Mulighed for at opdage Tilf., hvor der er en mindre Leverparenchymbeskadigelse til Stede; men i saadanne Tilf. siger Prøven intet med Hensyn til Differentialdiagnosen. Der er maaske saaledes Mulighed for, at denne finere Gradering af Prøven kan gøre den mere anvendelig som Leverfunktionsprøve i Almindelighed. Disse svagere Udfald af Galaktoseprøven svarer dog kun til saa ringe Beskadigelse af Leverparenchymet, at Leverens forskellige Partialfunktioner paa dette Stadium kun er afficeret i højst ulige Grad, og Udfaldet af de forskellige Funktionsprøver maa derfor vise en Del Uoverensstemmelse.

I Tabel XIV findes en Oversigt over den totale Stigning af Blodsukkeret paa 1 Time og den hyperglykæmiske Kvotient efter 1 Time. Tillige findes til Sammenligning angivet de tilsvarende Værdier for den totale Galaktoseudskillelse i Urinen.

Tabel XIV.

Nr. i Tabel XIII	Diagnose	Total Blodsukkerstigning	Kvotient	gr. Galaktose udskilt i Urinen
1	Hepatit. acut. infec.	0,084	1,83	5,5
3	— — —	0,070	1,61	3,7
—	— — —	0,066	1,88	3,8
—	— — —	0,064	1,68	4,6
4	— — —	0,059	1,73	6,0
—	— — —	0,060	1,62	4,9
5	— — —	0,050	1,45	4,8
—	— — —	0,041	1,46	2,0
7	— — —	0,091	1,93	11,3
—	— — —	0,096	2,26	3,4
8	— — —	0,081	1,83	4,5
9	— — —	0,049	1,56	5,0
—	— — —	0,048	1,54	3,9
—	— — —	0,029	1,28	1,3

Tabel XIV (fortsat).

Nr. i Tabel XIII	Diagnose	Total Blodsukkerstigning	Kvotient	gr Galaktose udskilt i Urinen
10	Hepatit. acut. infec.	0,067	1,73	18,0
—	— — —	0,097	2,17	6,4
—	— — —	0,067	1,93	5,2
12	Hepatitis in Pneumonia	0,035	1,29	0,4
13	Hepatitis chron.....	0,016	1,21	0,0
14	— —	0,011	1,12	0,2
15	— —	0,028	1,23	4,1
16	— —	0,027	1,30	0,0
17	— —	0,019	1,20	0,6
18	— —	0,066	1,71	0,7
20	Ikterus seq. Genese?.....	0,015	1,11	1,4
24	Cholelithiasis	0,031	1,35	0,5
26	—	0,029	1,34	0,3
27	—	0,032	1,28	0,5
28	—	0,012	1,11	0,3
—	—	0,010	1,09	0,0
31	Cancer hepatis	0,014	1,10	1,7
34	Pneumonia croup.	0,030	1.29	0,3
35	Achylia, Retentio gastrica..	0,012	1,14	0,1
36	Obstipatio	0,002	1,02	0,2
37	Colitis ulcerativ.....	0,012	1,11	0,0

Set i store Træk er der ganske god Overensstemmelse mellem den totale Blodsukkerstigning og Kvotienten paa den ene Side og Urinværdierne paa den anden Side. Stor Blodsukkerstigning og høj Kvotient findes kun ved de parenchymatøse Hepatiter svarende til de store Urinværdier. Den højeste Stigning af Blodsukkeret paa 0,096 gr $^0/_0$ svarende til en Kvotient paa 2,26 fandtes i et Tilf. af ret svær Hepatitis.

En Blodsukkerstigning paa mindre end 0,04 gr $^0/_0$ og en Kvotient paa under 1,4 fandtes kun i eet Tilf. ved akut Hepatitis svarende til negativt Udfald i Urinen (Nr. 9, 3. Undersøgelse). Hos denne Pt. havde der været tydelig positiv Galaktoseprøve i Forvejen med en Kvotient paa 1,56.

Alle de øvrige Ptt. med en enkelt Undtagelse viste en total Blod-

sukkerstigning, der laa under 0,04 gr %, og en Kvotient, der var lavere end 1,4. Den omtalte Undtagelse, et Tilf. med Hepatitis chron., viste en total Blodsukkerstigning paa 0,066 gr % og en tilsvarende Kvotient paa 1,71.

Sammenligner man de enkelte Værdier for den totale Blodsukkerstigning og Kvotienterne med de tilsvarende Urinværdier, findes Overensstemmelsen mindre god; men her maa man regne med Muligheden for Variation i Blodsukkerkurvernes Forløb, saa man ikke har nogen Garanti for, at Blodsukkerstigningen ikke kan have været højere paa et andet Tidspunkt under Forløbet af den hyperglykæmiske Reaktion. Man maa her erindre Væsensforskellen mellem Urin- og Blodundersøgelserne. Ved Urinundersøgelserne bestemmer man direkte den udskilte Galaktosemængde, medens man ved Blodsukkerundersøgelserne kun indirekte faar et Udtryk for Galaktosens Andel i Blodsukkerstigningen, da vi endnu ikke besidder en direkte Metode til Bestemmelse af Galaktoseindholdet i Blodet.

Skal man imidlertid paa Basis af det foreliggende, forholdsvis lille Materiale paa 35 Undersøgelser sætte en Grænse mellem normalt og pathologisk, kan denne passende sættes ved en total Blodsukkerstigning i Løbet af 1 Time paa 0,04 gr % og en hyperglykæmisk Kvotient (1 Time) paa 1,4. Dette falder nogenlunde sammen med, hvad tidligere Undersøgere har fundet, idet *Kähler* og *Machold* som nævnt ikke har fundet en total Blodsukkerstigning paa 1 Time over 0,03 gr % hos normale. *Bauer* kræver dog for at være paa den sikre Side en total Blodsukkerstigning paa 0,06 gr %, hvis den positive Værdi skal kunne anvendes differentialdiagnostisk.

Som samlet Resultat af de foreliggende Undersøgelser lader sig resumere følgende: Udfaldet af de 51 udførte Galaktoseprøver støtter fuldt ud den igennem 2 Decenier vundne Erfaring, at *Bauers* Galaktoseprøve er en god Leverfunktionsprøve, der navnlig differentialdiagnostisk yder overordentlig god Støtte. Positivt Udfald af Prøven, d.v.s. en Udskillelse paa over 3 gr Galaktose i Urinen efter Indgift af 40 gr per os, taler med næsten fuld Sikkerhed for Tilstedeværelsen af en acut diffus Lidelse i Leverparenchymet, og forefindes saaledes ved acute parenchymatøse Hepatiter, ved Exacerbationer under Forløbet af chroniske Hepatiter samt ved secundær Parenchymbeskadigelse ved langvarig Retentionsikterus. Negativt Udfald af Prøven, d.v.s. Udskillelse paa under 1 gr Galaktose

i Urinen, udelukker praktisk talt Tilstedeværelsen af en acut diffus Leverlidelse og udelukker som Følge heraf Tilstedeværelsen af de ovenfor nævnte Sygdomme. Negativt Udfald af Galaktoseprøven findes ved Retentionsikterus uafhængig af, om Retentionen skyldes Kompression af Tumor eller Obstruktion ved Concrement. Udskilte Galaktosemængder paa 1—3 gr siger intet sikkert om Leverparenchymets Tilstand, men vil dog være suspecte i stigende Grad, jo mere de nærmer sig de sikkert positive Værdier. Man maa derfor regne med lave og høje Mellemværdier. Fund af høje Mellemværdier (2,5—3 gr) opfordrer til Gentagelse af Galaktoseprøve eventuelt suppleret med andre Leverfunktionsprøver.

Bauers Galaktoseprøve er saa simpel i sin Teknik, at den kan udføres paa enhver Hospitalsafdeling, og bør derfor ikke undlades i noget differentialdiagnostisk vanskeligt Tilfælde.

Den ganske meningsløse Uoverensstemmelse, der findes ved direkte Sammenligning mellem de tilsvarende Blod- og Urinværdier, tyder paa, at det her næppe drejer sig om et helt æquivalent Forhold. I Modsætning til Urinværdierne, der taler for aftagende og tiltagende Galaktosetolerans i Overensstemmelse med Sygdommens Forløb, er Blodsukkerværdierne ved Galaktoseprøven ret uberegnelige og sikkert i mindre Grad en direkte Følge af Galaktosebelastningen. I hvert Fald fremgaar Blodsukkerværdiernes svigtende diagnostiske Værdi tydeligt af samme Materiale, som understregede Urinværdiernes diagnostiske Overlegenhed. Det er muligt, at fortsatte Undersøgelser her vil føre os videre, men dog næppe saa længe vi ikke besidder en klinisk anvendelig Metode til direkte at bestemme Galaktoseindholdet i Blodet. En Kombination af *Bauers* Galaktoseprøve med Blodsukkerundersøgelser vil derfor bortset fra enkelte Tilf., som ved Cirrhose, hvor Blodsukkerkurven kan have et typisk Forløb, kun medføre en vis Usikkerhed og derved let bringe Prøven i ufortjent Miskredit.

DUODENALSONDERING

Ved det kliniske Studium af Galdesekretionen var man tidligere udelukkende henvist til Fæces- og Urinundersøgelser. Normalt fandtes Galdebestanddele kun i Fæces, ikke i Urin. Under pathologiske Forhold kunde disse delvis mangle i Fæces og optræde i Urinen. Disse Iagttagelser supplerede hinanden; hvad man savnede det ene Sted, kunde man søge og finde det andet Sted. Efterhaanden som Gulsoten i nosologisk Henseende blev opløst og udstykket, kunde man ikke længere nøjes med disse rent ydre Iagttagelser. Vejen fra Dannelsesstedet i Leveren til Udskillelsesstederne i Fæces og Urin var lang; Galdebestanddelene kunde maaske allerede normalt og i hvert Fald under pathologiske Forhold under denne lange Passage undergaa Forandringer og saaledes maaske komme til at unddrage sig Opmærksomheden som saadanne. Dette gjaldt naturligvis først og fremmest Galdebestanddelene paa deres normale Vej fra Leveren til deres Udskillelse i Fæces, hvor de under deres lange Passage gennem Tarmkanalen var udsat for Bakteriepaavirkning af forskellig Art. — Saaledes ved vi f. Eks. nu, at man selv ved fuldstændig normal Galdesekretion og uhindret Galdeafløb til Tarmen ved abnorm Bakterievirksomhed her kan faa praktisk talt lerfarvet Afføring ved manglende Iltning af det farveløse Urobilinogen til Urobilin. — Det gjaldt om at komme Leveren paa nærmere Hold. En Mellemstation fandt man for de retinerede Galdebestanddeles Vedkommende paa deres Vej fra Leveren til Urinen i Blod- og Serumundersøgelserne. Den udskilte Galde lærte man senere at opsamle straks ved dens Udtømmelse i Tarmen ved Hjælp af Duodenalsonderingen.

Efter at *Kussmaul* havde angivet Mavesonden, blev Undersøgelsen af Ventrikelsekretet hurtigt et vigtigt Led i Diagnostiken ved Ventrikellidelser. Næppe havde man indset, hvilken overordentlig stor Betydning en saadan direkte Undersøgelse af Ventrikelfunktionen havde, før der ganske naturligt opstod Ønsket om ogsaa at gøre Sekret fra de

dybere liggende Afsnit af Fordøjelseskanalen til Genstand for Undersøgelse.

Den første, for hvem det lykkedes at skaffe sig Sekret fra Duodenum hos Ptt., var *Boas*, der i 1889 offentliggjorde en Artikel, i hvilken han meddelte, at det var lykkedes ham ved Indførelse af en Mavesonde i Ventriklen og ved samtidig Massage af Leveren at faa ophentet noget Vædske fra Maven, som var regurgiteret fra Duodenum. Denne Vædske viste alle Reaktioner paa Pancreassaft.

Det næste Skridt blev gjort af *W. Boldyreff*, en russisk Læge, der var Assistent hos *Pawlow*. Han bemærkede hos Dyr med Mavefistel, at der fandt en Regurgitation Sted fra Duodenum til Ventriklen, naar der i denne indførtes Olie eller Fedt. Denne Iagttagelse anvendte *Volhard* i Kliniken, idet han gav Ptt. Olie eller Smør og $^1/_2$ Time efter skaffede sig det regurgiterede Duodenalindhold ved at skylle Ventriklen. Denne Metodes Anvendelse var dog ret begrænset; dels optraadte den omtalte Regurgitation langt fra altid, og dels blandedes det regurgiterede Duodenalindhold ofte med Ventrikelsekret og blev derved uanvendeligt til Undersøgelse.

Det første Forsøg paa at skaffe Duodenalindhold direkte fra Duodenum blev gjort af *Hemmeter* 1895. Han anvendte en Ballon, der havde Ventriklens Form. Efter at være ført ned i Ventriklen blev den blæst op og skulde da gerne finde sig til Rette svarende til sin Form. Paa Ballonens Forside var anbragt en Rende, langs hvilken et Katheter blev indført; var man heldig og havde faaet anbragt Ballonen in situ, kunde man med yderligere Held faa skudt sit Katheter gennem Pylorus ud i Duodenum. Med dette sindrige Apparat mente *Hemmeter* at have skaffet sig rent Duodenalindhold. Denne Fremgangsmaade fandt dog ingen særlig Tilslutning, og allerede Aaret efter fremkom *Kuhn* med et nyt Instrument, der bedre skulde egne sig til Duodenalsonderingen. Dette bestod nærmest af en lang Mavesonde, i hvilken der var anbragt en Metalspiral, der skulde hindre Sonden i at bøje sammen i Ventriklen. Med denne Sonde famlede man sig saa frem mod Pylorus for af og til at naa igennem ud i Duodenum. Ogsaa med dette Apparat skal man have skaffet sig Duodenalsaft. *Einhorn*[2], der gennemprøvede den sidstnævnte Metode, erklærede dog, at det paa denne Maade aldrig med Sikkerhed var lykkedes ham at naa igennem Pylorus. Disse 2 Metoder, der var meget besværlige for Lægen og alt andet end behagelige for Ptt., blev ret hurtigt opgivet og dermed Duodenalsonderingen for en Række Aar.

Duodenalsonderingen i den Form, vi nu anvender den, er først an-

givet af *Einhorn* i 1909[1]. Det Princip, der ligger til Grund for hans Fremgangsmaade, var han kommet ind paa ved en Række Undersøgelser over Motilitetsforholdene i Fordøjelseskanalen. Han lod Pt. sluge smaa Porcelænskugler, og iagttog den Tid, de var om at passere Fordøjelseskanalen. Han fik herved delvis et Maal for Tarmperistaltikens Styrke. Senere kombinerede han disse Motilitetsundersøgelser med Undersøgelser over Funktionen i de forskellige Afsnit af Fordøjelseskanalen. Han fæstnede smaa Mængder af forskellige Substanser: Kød, Katgut, Kartoffel, Fedt, o. s. v. til Porcelænsperler, som han lod Ptt. sluge, og bemærkede derefter, naar Perlen kvitteredes med Afføringen, hvor meget af Næringsprøverne, der var forsvundet. Derefter gentog han Forsøget, men saaledes at Perlerne var fastgjorte til en 53 cm lang Snor, saa de ikke kunde naa Pylorus. Efter nogen Tid blev de atter halet op, og de vedhæftede Substanser blev undersøgt. De Næringsprøver, der ikke var blevet angrebet i Maven, men manglede paa de Perler, der havde passeret Tarmkanalen, maatte altsaa være blevet fordøjet i Tarmen. I en Række Arbejder naaede *Einhorn* saaledes gradvis videre. I Tilf., med Pylorusstenose, hvor han vilde undersøge Muligheden for Passage gennem Pylorus, benyttede han Perler fastgjort til en Silkesnor. Naar de blev trukket op, kunde han se, om Perlerne havde passeret Pylorus; i saa Fald var det Stykke af Silkesnoren, som havde ligget i Duodenum, gulfarvet af den inbiberede Galde; Længden af dette Stykke angav endog nogenlunde, hvor langt Perlerne havde været nede i Duodenum. For yderligere at undersøge, hvor Perlerne havde ligget, fæstnede han til disse smaa Poser indeholdende Agarstykker, der var inbiberede med forskellige Indikatorer; han kunde da se, om Perlerne havde opholdt sig i den alkaliske Duodenalsaft.

Det næste Skridt blev en Ombytning af Perlen med en lille Metalspand, som blev nedført i Ventriklen om Aftenen. I Nattens Løb besørgede Peristaltiken den gennem Pylorus ud i Duodenum, og næste Morgen kunde den ophentes med sit Indhold. Det var imidlertid kun smaa Mængder Duodenalindhold, man paa denne Maade fik til Undersøgelsen, og *Einhorn* gik derfor over til at benytte den ved Spanden fastgjorte Traad som en Slags Itinerarium, idet han skød et blødt, langt Gummikatheter ned over Snoren og lod sig ved Hjælp af denne lede ned i Duodenum. Dette blev saaledes den næstsidste Fase i Duodenalsondens Udvikling.

Den oprindelige *Einhornske* Duodenalsonde, der i Tidens Løb kun har gennemgaaet smaa og mindre væsentlige Ændringer, bestod af en lille Metalkapsel med smaa Gennemboringer paa Siderne, og hvis yder-

ste Halvdel var til at skrue af. Den olivenformede Kapsel var 14 mm lang og 23 mm i Omkreds. Denne Kapsel var forbundet med en 1 m lang, tynd Gummisonde, ca. 3 mm i Diameter. Paa Sonden fandtes Mærker 40, 56, 70 og 80 cm fra Metalkapslen svarende til Afstanden fra Tandrækken til Cardia, Pylorus og Papilla Vateri.

Med Duodenalsonden kunde man nu skaffe sig fuldstændig ren Duodenalsaft til Undersøgelse, og denne Metode muliggjorde et indgaaende Studium af de fermentative Processer i Tarmen. Der gik dog endnu en halv Snes Aar, før Duodenalsonderingen rigtig trængte ind blandt de kliniske Undersøgelsesmetoder.

1918 gjorde *Stepp*[1] følgende Iagttagelse, der kom til at medføre en betydelig Udvidelse af Duodenalsonderingens diagnostiske Rækkevidde. Efter hos normale Individer at have anbragt Duodenalsonden in situ applicerede han 30 ccm af en 5—10 % frisk fremstillet, let opvarmet Witte Peptonopløsning i Duodenum. Det viste sig da ganske regelmæssigt, at den udflydende Galde efter nogle Minutters Forløb tiltog stærkt i Mængde og skiftede Udseende, saaledes at Farven blev betydelig mørkere, til Tider næsten brunsort, og samtidig blev Konsistensen tyktflydende og traadtrækkende. Dette varede nogle Min., saa aftog Mængden atter, Konsistensen blev tyndere og Farven atter ravgul. *Stepp* opfattede dette som en Reflex, ved hvilken Galdeblæren kontraherede sig og udtømte sin koncentrerede Galde.

Aaret efter meddeltes der fra Amerika en lignende Iagttagelse: *Meltzer* havde bemærket, at Anbringelse af Magnesiumsulfat paa Tarmslimhinden bevirkede en lokal Slappelse af Tarmmuskulaturen. Gaaende ud fra den Opfattelse, at Choledocussphincter maatte paavirkes paa samme Maade, foreslog han Application af 25 ccm af en 25 % Magnesiumsulfatopløsning ved Hjælp af Duodenalsonde. *Lyon*[1] udførte disse Forsøg og fandt, at 6 Min. efter Installeringen af Magnesiumsulfaten i Duodenum blev den udflydende Duodenalsaft stærkt mørkfarvet. *Lyon* mente ligesom *Stepp*, at det her drejede sig om en Reflexvirkning, ved hvilken Galdeblæren kontraherede sig og samtidig Sphincter Oddii slappedes. Iagttagelsen af en saadan dobbelt Reflex med antagonistisk Virkning var imidlertid af betydelig tidligere Dato, idet den franske Fysiolog *Doyon* allerede 1893 ved Dyreforsøg havde vist, at man ved Irritation af den centrale Ende af Nervus vagus baade kunde fremkalde en Kontraktion af Galdeblæren og en Slappelse af Sphincter Oddii. Ganske vist iagttog *Doyon* aldrig denne Dobbeltvirkning hos samme Hund, men mente sig dog berettiget til at antage, at man ved en ganske bestemt afpasset Irritation af Nervus

vagus vilde kunne opnaa denne Dobbeltreflex med samtidig Kontraktion af Galdeblæren og Slappelse af Sphincter Oddii.

Konsekvensen af *Stepps* og *Lyon—Meltzers* Iagttagelser maatte, for saa vidt som deres Tydning af Reflexen som en „Galdeblærereflex" var rigtig, nødvendigvis medføre en betydelig Udvidelse af Duodenalsonderingens diagnostiske Ydeevne, idet man nu var blevet i Stand til at adskille „Blæregalden" fra den Galde, der direkte flød ud gennem Choledocus uden først at have været koncentreret i Galdeblæren, „Levergalden". Iagttagelsen af den omtalte Reflex er senere blevet bekræftet fra alle Sider, hvorimod Tydningen af dette Fænomen har været Genstand for betydelig Diskussion. Saaledes mener *Einhorn*, at Udtømmelsen af den koncentrerede, mørke Galde maa skyldes en reflektorisk Paavirkning af selve Leverparenchymet, idet dette forbigaaende secernerer rigeligere og mere koncentreret Galde. Han støtter først og fremmest denne sin Opfattelse paa, at han hos cholecystectomerede Ptt. kunde fremkalde samme Reflex. *Chrom*, *Reiss* og *Rodin* slutter sig til samme Opfattelse, idet de ved Dyreforsøg efter Indsprøjtning af Methylenblaat i Galdeblæren og samtidig Magnesiumsulfatinstallation i Duodenum aldrig fandt den udskilte Galde blaafarvet. *Haberland* mener ud fra mere teoretiske Betragtninger at kunne udelukke en aktiv Kontraktion af Galdeblæremuskulaturen og mener, navnlig efter at *Aschoff*[1] har paavist Tilstedeværelsen af en Sphincter i Ductus cysticus, at hele Reflexmekanismen er af betydelig mere kompliceret Natur.

Paa den anden Side har *Stepp* og *Düttmann* ved en længere Række saavel experimentelle som kliniske Undersøgelser atter ment at kunne fastslaa Reflexens Betydning som Galdeblærereflex. Ved Forsøg paa Hunde lagde man Galdeblæren blot, hvorefter man gennem en Ventrikelfistel anbragte et Katheter gennem Pylorus i Duodenum lige ud for Papilla Vateri. Ved Installation af Witte Peptonopløsning i Duodenum saa man tydelig Kontraktion af Galdeblæren samtidig med, at der udtømte sig mørk Galde gennem Katheteret. Reflexen lod sig gentage baade 3 og 4 Gange, selvfølgelig afhængig af Galdeblærens Fyldningsgrad. Særlig Vægt lægger Forfatterne paa et enkelt Tilf., hvor der som Følge af Pericholecystitis med udtalt Adhærencedannelse ikke lod sig fremkalde nogen Reflex, idet dette Exempel er velegnet til at forklare, hvorfor man i Kliniken ofte ikke kan fremkalde Galdeblærereflex ved chroniske Cholecystiter.

At den efter Galdeblærereflexen af Katheteret udtømte Galde maatte stamme fra Galdeblæren, bekræftedes yderligere ved, at en Punktur-

prøve fra Galdeblæren viste sig at indeholde nøjagtig samme Koncentration af de forskellige Galdebestanddele.

Det viste sig yderligere, at man efter Injektion af Indigocarminopløsning i Galdeblæren ved paafølgende Installation af Magnesiumsulfat i Duodenum fik en tydelig Udskillelse af Indigocarmin i den gennem Katheteret udtømte „Reflexgalde". *Stepp* og *Düttmann* mener, at Aarsagen til, at disse Farvestofforsøg ikke lykkedes for de ovennævnte amerikanske Undersøgere, maatte skyldes en uheldig Teknik, idet de anbragte deres Katheter efter Incision i Duodenum og derved mulig bragte Forstyrrelse i Reflexmekanismen, hvorimod *Stepp* og *Düttmann* indførte deres Katheter gennem Pylorus og herved kom de kliniske Forhold betydelig nærmere.

At „Reflexgalden" netop maa være et Udtryk for en reflektorisk Udtømmelse af Galdeblæren finder *Stepp*[2] yderligere bekræftet ved sine Undersøgelser over Forholdet hos Tyfusbacilbærere. Som bekendt er det her navnlig Galdeblæren, der er Opholdssted for Tyfusbacillerne; og Forsøgene viste, at netop „Reflexgalden" indeholdt langt større Antal Tyfusbaciller (Paratyfusbaciller) og ved Kulturforsøg viste langt yppigere Vækst end „Levergalden". Den praktiske Betydning af disse Forsøgsresultater er ligefremt indlysende; dog maa det negative Fund ikke med Sikkerhed tages som Udtryk for, at den undersøgte Pt. ikke er Bacilbærer, da Bacillerne kan sidde i selve Galdeblærevæggen.

I en anden Række kliniske Undersøgelser viste *Stepp* og *Düttmann*, at ikke blot Witte Pepton men ogsaa Olivenolie besad samme Evne til at fremkalde Reflexgalde, og saa heri saavel en Forklaring paa som en Berettigelse af den gennem mange Aars Erfaring hævdvundne Oliekur ved Galdevejslidelser. En lignende Oprejsning fik Karlsbaderkuren, da *Stepp* og *Düttmann* ved at efterprøve *Meltzer—Lyons* Forsøg fandt, at ikke blot Magnesiumsulfat men Sulfatjonen i al Almindelighed, saaledes ogsaa Natriumsulfat, besad Evnen til at fremkalde Galdeblærereflex.

Hvor værdifulde disse Undersøgelser end var ved Differentialdiagnosen af Galdevejslidelser, saa hæftede der ved disse dog den Mangel, at Galdeblærereflexen i et større eller mindre Antal Tilf. kunde udeblive tilsyneladende uden Grund, saaledes ogsaa hos normale Individer. Forklaringen herpaa er maaske at søge i en Spasme af Sphincter Oddii og eventuelt tillige af større Dele af Choledocus. Denne Forklaring støttes i hvert Fald i nogen Grad af *Reash's* Undersøgelser, idet han ved Forsøg hos Marsvin ved lokal Anbringelse af koncentreret Magnesiumsulfatopløsning paa selve Sphincter saa, at Gennemstrømningen af Vædske

gennem Ductus choledocus var ret uregelmæssig. Sphincter udførte altsaa, ogsaa medens den stod under Paavirkning af Magnesiumsulfat, kortvarige Kontraktioner. Slappelsen af Sphincter var altsaa ikke fuldstændig, hvilket *Meltzer* havde troet. Ogsaa fra anden Side er der iagttaget saadanne spastiske Tilstande af Sphincter Oddii. *Westphal* har vist, at medens den normale Galdeblæretømning skyldes en svag Vagusvirkning, der samtidig har en Kontraktion af Galdeblæren og en Slappelse af Sphincter Oddii til Følge, saa fremkalder en stærk Irritation af Vagus foruden en Galdeblærekontraktion tillige en spastisk Kontraktion af Sphincter og den duodenale Ende af Ductus choledocus. Den psykisk betingede Ikterus, „Gulsot af Skræk", „Ikterus e emotione", hvis Eksistens man har stillet sig tvivlende overfor, og som i hvert Fald er yderst sjælden, har maaske netop sin Forklaring i en ved Vagusirritation opstaaet spastisk Kontraktion af de store Galdeveje, der igen maatte have en pludselig, intensiv, universel Trykstigning i det samlede Galdevejssystem til Følge. I den senere Tid er der netop iagttaget utvivlsomme Tilf. af Emotionsikterus. — *Umber*[4] beskriver et Tilf. hos en 33-aarig Kvinde, hos hvem der i Tilslutning til Modtagelsen af et Telegram med daarlige Underretninger paa faa Min. opstod en tydelig Ikterus (efter en kortvarig Besvimelse). Selve Ikterus, der var meget intensiv, varede i ca. 14 Dage; Urinen var mørk, der var hypocholiske Fæces, let Leversvulst med Ømhed af Leverranden, let blød Miltsvulst, let Hudkløe. Efter $1^1/_2$ Md. var Pt. fuldstændig rask. — Denne sjældne, men altsaa sikkert eksisterende emotionelle Ikterus maa aabenbart regnes til den mekaniske Ikterusform.

Opfattelsen af Galdeblærereflexen som Resultatet af en aktiv Galdeblærekontraktion finder iøvrigt i høj Grad Støtte i følgende kliniske Iagttagelse af *E. Pribram*. Hos Ptt. fortrinsvis med chroniske Appendiciter blev der før Operationen anbragt en Duodenalsonde in situ i Duodenum. Naar der var begyndt at udflyde typisk „Levergalde", bragtes Pt. i Narcose. Efter at Galdeblæren ved Laparotomien var lagt blot, lod man Witte Peptonopløsning gennem Duodenalsonden flyde ind i Duodenum. Nogle Min. efter iagttog man ganske tydeligt Kontraktioner af Galdeblæren, og samtidig blev den udflydende Galde mørkere og mere tyktflydende. Denne tydelige Reflex lod sig fremkalde flere Gange ved gentagen Installering af Witte Pepton i Duodenum. Galdeblæren tomte sig dog aldrig fuldstændig ved disse Kontraktioner. Dersom man med Haanden komprimerede Galdeblæren og saaledes tømte den fuldstændig, var man ikke i Stand til med Witte Peptonopløsning at foraarsage nogen Ændring i den udflydende Galde. Dette

maatte nødvendigvis tale imod *Einhorns* Opfattelse af Reflexgalden som et „direkte Levercelleprodukt". Medens dette var det hyppigste Fund, traf *Pribram* dog af og til paa Tilfælde, hvor Galdeblæren ikke kontraherede sig trods Witte Peptonpaavirkning i Duodenum. Ogsaa i disse Tilf. lod Galdeblæren sig let tømme ved Kompression med Haanden, hvilket altsaa viser, at et hindret Afløb ikke er en absolut Nødvendighed for Galdeblærereflexens Udebliven. Man maatte altsaa i Kliniken regne med et vist Antal Tilf., hvor Galdeblærereflexen kan udeblive, uden at der foreligger nogen Lidelse i Galdeblæren. Ogsaa *Trommer* og *Hempel* har i Kliniken direkte kunnet demonstrere Galdeblærereflexen. Ved Laparotomier blev der før Operationen indlagt en Duodenalsonde i Duodenum. Efter at have lagt Galdeblæren blot, injiceredes der Tusch i denne. Den paafølgende Indførelse af Magnesiumsulfat i Duodenum fremkaldte en tydelig Reflexkontraktion samtidig med, at den gennem Duodenalsonden udtømte Galdestrøm viste sig stærkt tuschholdig.

Betydelig mere sikker i sin Virkning end Witte Pepton og Magnesiumsulfat er, som vist af *Kalk* og *Schöndube*, Injektion af Hypofyseextrakt. Injektion af Hypofysin eller Pituitrin fremkalder en Galdeblærereflex, der optræder langt regelmæssigere, bevirker Udtømning af langt mørkere Galde og er betydelig mere langvarig end den Reflex, der indtraf efter duodenal Paavirkning af de ovenfor nævnte Stoffer. Forfatterne anvendte enten 2 ccm Hypofysin (Höchst) eller 1 ccm Pituitrin (Parke Dawis) til at fremkalde Reflexen. 20—30 Min. efter subcutan Injektion af disse Stoffer udtømtes en stærkt koncentreret Blæregalde, der i sin Koncentration bedømt paa Basis af Bilirubinindholdet kunde naa op til 90 Gange Levergaldens Koncentration. *Schöndube*[1] offentliggør saaledes i sin Tabel et Tilf. (hos en Pt. med Angina), hvor Levergalden indeholdt 4 Bilirubinenheder (*v. den Bergh*) og Blæregalden 360 Bilirubinenheder. *Hoesch* finder ved Pituitrinreflexen dog ikke saa stor Forskel, men gennemgaaende Koncentrationsforøgelse paa 20—30 Gange. Denne stærkt udtalte Pituitrinreflex findes dog for Størstedelen hos Ptt. uden Lidelser i Lever og Galdeveje; hos Ptt. med Cholecystopathier er Pituitrinreflexen ofte mindre udtalt, den kan være forsinket, i enkelte Tilf. paaskyndet eller, hvad der hyppigt ses, helt mangle.

Endelig maa fremhæves, hvad særlig *Lepehne*[9] gør opmærksom paa, at man ogsaa uden artificielt fremkaldt Galdeblærereflex kan se den udflydende ravgule Levergalde spontant afvexle med mere mørktfarvede Portioner.

Hele Spørgsmaalet om Reflexgaldens Betydning er saaledes stadig Genstand for stærk Diskussion, ikke blot i Tyskland og Amerika, men ogsaa i den senere Tid i Frankrig. *Carnot* og *Libert* har saaledes ved Hundeforsøg fundet forøget Udskillelse af koncentreret Galde ved Magnesiumsulfatpaavirkning i Duodenum, men har derimod ikke set Galdeblæren kontrahere sig, og slutter sig saaledes nærmest til *Einhorns* Opfattelse af Reflexgalden som produceret af Levercellerne. Senere er *Libert* dog gaaet over til at indtage et mindre decideret Standpunkt. I Modsætning til de nævnte Forfattere fandt *Chiray* og *Milochevitch* i Følge deres Undersøgelser *Stepps* og *Meltzer—Lyons* Reflex velegnet til at skaffe isoleret Blæregalde til Undersøgelse.

De Erfaringer, man har gjort i det sidste Par Aar, efter at man i Cholecystographien har faaet et Middel, med hvilket man i Kliniken i nogen Grad har kunnet kontrollere de pharmakologiske og fysiologiske Studier over Galdeblærens Tømningsforhold, synes nærmest at tynge i Vægtskaalen til Gunst for Opfattelsen af Reflexgalden som Blæregalde. Saavel *Hoesch* som *Kalk* og *Schöndube* finder overensstemmende Forhold mellem Cholecystographien og Reflexprøven; manglende Galdeblæreskygge findes som oftest sammen med manglende Galdeblærereflex. Aarsagerne til manglende Galdeblærereflex og manglende Skyggedannelse er i Følge *Kalk* og *Schöndubes* Undersøgelser ogsaa i det store og hele det samme: Tillukning af Ductus cysticus eller stenfyldt Galdeblære, Galdeblærens manglende Koncentrationsevne ved chronisk Cholecystitis og endelig manglende Galdeblærefyldning som Følge af nedsat Leverfunktion. *Kalk* og *Schöndube* finder saaledes i en længere Serie Undersøgelser over Pituitrinreflexens Forhold under Forløbet af „Icterus catarrhalis" følgende (hos Størstedelen af de undersøgte Ptt. er der foretaget Duodenalsondering hver anden Dag samtidig med, at Sygdommens Forløb er bedømt paa Basis af daglige Bilirubinbestemmelser i Serum): Saa længe Ikterus var i Tiltagende og under dennes Kulmination, kunde man ikke fremkalde nogen Galdeblærereflex; naar Ikterus var i Aftagende, optraadte Reflexen atter. Hos Størstedelen af Ptt., navnlig hos saadanne, hvor der havde været udtalte Tegn paa Parenchymbeskadigelse, indtraadte denne Skiften fra negativt til positivt Udfald af Galdeblærereflexen lidt efter lidt, efterhaanden som Ikterus svandt, og Leveren iøvrigt vendte tilbage til normal Funktion. I et Mindretal indtraadte denne Forandring ganske pludseligt. Det maa dog her bemærkes, at Forfatterne selv fremhæver, at de i Følge *Eppingers* Angivelser anvender Betegnelsen „Ikterus catarrhalis" som et Slags Samlebegreb for en Gruppe af forskellige

ikteriske Tilstande, hvoraf kun en Del falder ind under den acute parenchymatøse Hepatitis. Ganske vist regner man ikke her med *Virchows* klassiske Slimprop som pathogenetisk Faktor, men tænker snarere paa en universel spastisk Kontraktion af Galdevejene som mulig udløsende Moment ved en Del af disse Ikterustilfælde. Saaledes angiver *Kalk* og *Schöndube*, at der i deres undersøgte Materiale findes 2 sikre Tilf. af „Ikterus e emotione". Paafaldende var i hvert Fald Forskellen i Pituitrinreflexens Forløb i de 2, ogsaa anamnestisk set, forskellige Grupper, idet Reflexen i den sidst omtalte Gruppe indtraadte saa pludseligt og med saa fuld Styrke, „at man havde Indtryk af, at en Hindring pludseligt var fjernet". I enkelte Tilf. blev der tillige foretaget Cholecystographi; var Ikterus tiltagende, fandtes der ingen Skygge; var Ikterus aftagende, fandtes tydelig omend ikke særlig stærk Skygge. Forfatternes Opfattelse af, at det i disse Tilf. virkelig drejer sig om en mangelfuld Fyldning af Galdeblæren, fik de bekræftet i et Tilf., hvor en Ptt. med „Ikterus catarrhalis" fejlagtig antaget for en Cholelithiasis med Occlution, blev opereret; Galdeblæren fandt man lille, praktisk talt tom.

Hoesch regner en Pituitrinprøve, der 2 Gange er faldet negativt ud, sammen med manglende Galdeblæreskygge for meget suspect for en Cholecystopathi.

Ogsaa paa en anden Maade har Cholecystographien sat os i Stand til at kontrollere Galdeblærereflexen. 12—16 Timer efter intravenøs Indgift af Tetrajodphenolphthalein, paa det Tidspunkt, hvor Galdeblæren erfaringsmæssig er bedst fyldt, har man, dels bag Røntgenskærm, dels ved Serieoptagelser, søgt at følge den artificielt fremkaldte Galdeblærereflex. Saadanne Undersøgelser er foretaget af *Hoesch*, *Schöndube*[2], *A. Adler*[4], *Katznelson og Reimann*, *Finsen* og *Geill*. *Hoesch* saa saaledes tydelig Galdeblærekontraktion efter subcutan Injektion af Pituitrin og Hypofysin. I Modsætning hertil viste Adrenalin og Atropin et tydeligt antagonistisk Forhold, idet Galdeblæren 10—15 Min. efter Injektion af et af disse Stoffer viste tydelig Tegn til Slappelse og tilsyneladende aftagende Tonus og samtidig hængte betydelig længere ned. *Katznelson* og *Reimann* saa i flere Tilf., hvor Galdeblæren gav en tydelig og kraftig Skygge, at denne efter Indhældning af Olivenolie gennem Duodenalsonden pludselig skrumpede ind til mindre end det halve Omfang, og samtidig udtømtes der gennem Duodenalsonden en Skylle tyk, mørk Blæregalde. Ogsaa efter Pituitrininjektion saa man tydelig Kontraktion af Galdeblæreskyggen med samtidig Udtømmelse af typisk Blæregalde; men Kontraktionen var her af betydelig længere

Varighed. Ogsaa disse Forfattere kunde paavise tydelig Antagonistvirkning. Naar de efter Pituitrininjektion injicerede Atropin, blev den formindskede Galdeblæreskygge atter større.

Man maa indrømme, at Resultaterne af disse Undersøgelser i høj Grad synes at verificere *Stepps*, *Meltzers*, *Lyons*, *Kalks*, *Schöndubes* og *Hoeschs* Erfaringer med Galdeblærereflexen og er i det hele taget velegnede til at kaste Lys over Galdeblærens Innervationsforhold.

Der skal i det følgende kort omtales en anden Maade, paa hvilken Duodenalsonderingen er kommet til at spille en Rolle ved de kliniske Undersøgelsesmetoder, nemlig som Led i den moderne Chromodiagnostik. Princippet i disse Undersøgelser, der først er blevet foreslaaet fra amerikansk Side, er at prøve Udskillelsesforholdene ved intravenøs Injektion af saadanne Farvestoffer, der erfaringsmæssigt udskilles gennem Leveren med Galden, hvorved man kunde danne sig et Skøn over Leverens Evne til at opfange og udskille fremmede Stoffer.

Abel og *Rowntree* har først foreslaaet Tetrachlorphenolphtalein (Cholegnostyl) anvendt paa denne Maade i 1910. Fra tysk Side fremkom senere Indigocarminprøven foreslaaet af *Lepehne*[5]. Ved begge disse Prøver kom det an paa, hvor hurtigt de injicerede Stoffer kom til Syne i Galden. Normalt skulde Tetrachlorphenolphthaleinet allerede vise sig i den gennem Duodenalsonden udflydende Galde 8 Min. efter Injektionen. Jo længere Tid, det varede før den kom til Syne i Galden, desto større Leverinsufficiens. Farveindholdet paavistes, ved at man lod Galden udtømme sig i en Serie Glas, der hver indeholdt 3—4 ccm 40 % Natronlud.

Ved Indigocarminprøven vil Galden 5—45 Min. efter intravenøs Injektion af 2 ccm 1 % Indigocarminopløsning pludselig vise en tydelig grøn Farve som Tegn paa en begyndende Udskillelse af Indigocarminet. Er Udskillelsen ikke begyndt 60 Min. efter Injektionen, skulde det tyde paa en Lidelse i Leverparenchymet.

En Modsætning til de 2 nævnte Prøver danner Methylenblaat-Prøven efter *F. Rosenthal* og *v. Falkenhausen*[1], ved hvilken Prøve det pathologiske Forhold bestaar i en paaskyndet Udskillelse med Galden. Hos leversunde begynder Tilsynekomsten af Methylenblaat i Galden 55—75 Min. efter Injektionen, ved Forstyrrelse i Leverfunktionen allerede efter 10—25 Min.'s Forløb.

Af de 3 nævnte Prover synes Indigocarminprøven at have den største differentialdiagnostiske Betydning, idet den viser positivt Udfald ved „Ikterus simplex", ved længere varende Staseikterus, septisk Ikterus, Salvarsanikterus, ved Levercirrhose med og uden Ikterus og ved ud-

bredte Tumormetastaser, altsaa ved alle Lidelser, hvor Leverparenchymet i højere Grad er medlidende. Endvidere fremhæver *Lepehne*[5] det særlig praktiske i at Indigocarminprøven kan holde sig længe positiv i det afklingende Stadium af „Ikterus simplex". Negativt Udfald af Prøven fandtes foruden hos leversunde ved Cholelithiasis, Cholecystitis, ringe Grad af Staselever, mindre Tumormetastaser, Lues hepatis uden Ikterus samt hæmolytisk Ikterus.

De 2 andre Prøver viser ikke i samme Grad denne typiske Adskillelse mellem Leverlidelser med Parenchymbeskadigelse paa den ene Side og circumscripte Leverlidelser og Galdevejslidelser paa den anden Side.

Det er klart, hvad iøvrigt navnlig *R. Bauer*[3] har fremhævet, at Resultaterne ved Chromocholoscopien foruden af Leverparenchymets Tilstand ogsaa maa afhænge af Forholdet i de extrahepatiske Galdeveje; selv en ganske ringe Stase her kan bevirke en betydelig Forsinkelse i Farvestoffernes Udskillelse. Hertil kommer som tidligere nævnt og navnlig paavist ved *H. Adler* og *Reimanns* Undersøgelser, at det reticuloendotheliale System sikkert spiller en stor Rolle ved Farvestoffernes Tilbageholdelse og Udskillelse.

Det fremgaar heraf, at den Værdi Chromocholoscopien yder, hvor der er Tale om Diagnosen af Leverparenchymbeskadigelse, er ret begrænset. Det drejer sig her om en for Ptt. langvarig og trættende Undersøgelse, da man som Regel først skal skaffe sig tilstrækkelig saavel Lever- som Blæregalde til Undersøgelse, før Injektionen af Farvestoffet kan finde Sted. Da det her som oftest er den forsinkede Udskillelse, det kommer an paa at bestemme, kan dette let komme til at medføre en Forøgelse af Undersøgelsens Varighed paa 1—2 Timer. Hertil kommer, at det ofte kan vare længe, (1—2 Timer), før det lykkes at bringe Duodenalsonden in situ. D. v. s., at Undersøgelsen med Duodenalsonden, naar denne kombineres med Chromocholoscopi, med Lethed kan komme op paa en Varighed paa indtil 5 Timer, hvilket selvsagt er til lige stor Gene for Pt. og Læge.

Det skal lige nævnes, at *S. M. Rosenthal*[1,2] har ledet Chromodiagnostiken ud i en anden Bane uden om Duodenalsonderingen, idet han indirekte prøver Leverens Udskillelsesevne over for Farvestoffet (Tetrachlorphenolphthalein) ved at bestemme, hvor meget af dette, der er retineret i Blodet en bestemt Tid efter Injektionen. I den nyeste Tid er man blevet i Stand til ved Anvendelsen af den tilsvarende Jodforbindelse at kombinere Cholecystographien med en Leverfunktionsprøve efter det ovennævnte Princip. Undgaar man ved disse Prøver Genen ved den

langvarige Duodenalsondering, saa hæfter der dog ved disse de samme Fejlkilder (først og fremmest Forholdene i de extrahepatiske Galdeveje) som Tilfældet var ved Chromocholoscopien, hvor det drejer sig om den isolerede Diagnose af Leverparenchymbeskadigelse. — I et for nylig fremkommet Arbejde gør *R. Bauer*[4] og *Strasser* opmærksom paa den Fejlkilde, der ved disse Blodretentionsundersøgelser kan ligge i Resorption fra Tarmen af det allerede udskilte Farvestof. —

Af mindst lige saa stor Betydning som de ovennævnte med selve Duodenalsonderingen forbundne diagnostiske Foranstaltninger er Undersøgelsen af det med Duodenalsonden vundne Materiale.

Duodenalindholdet bestaar af en Blanding af Galde, Pancreassaft, Tarmsaft samt eventuelt lidt Tilblanding af Mavesaft. Ved at foretage Duodenalsonderingen under særlige Forsøgsbetingelser, saaledes først og fremmest hos fastende Ptt., kan man skaffe sig saa at sige ren Galde. Som omtalt kan den udflydende Galde under Sonderingen spontant variere en Del i Udseende; men navnlig ved artificiel Fremkaldelse af Galdeblærereflexen faas under Sonderingen Galdeportioner af forskellig Kvalitet. *Lyon*[2] taler saaledes om „Galde A", der er ravgul, og som faas før Reflexen; denne skulde navnlig stamme fra Ductus choledocus og de større Galdegange; „Galde B", der er meget mørk, skulde komme direkte fra Galdeblæren; og endelig den lysegule, klare Galde, der udflyder efter Reflexens Ophør, kalder han „Galde C", og mener, at denne skulde komme direkte fra Leverparenchymet. Eftersom Indholdet i disse 3 Galdefraktioner varierer fra Normen mener han at kunne slutte sig til Lokalisationen af den Lidelse, der foraarsager det pathologiske Fund.

Stepp[2] holder sig til Betegnelsen „Galde A" (Levergalde) for den lyse, klare Galde, han faar før og efter Reflexen, „Galde B" (Blæregalde) kalder han den stærkt koncentrerede, mørke Galdefraktion, han faar i direkte Tilslutning til positiv Galdeblærereflex.

Normalt indeholder Galden foruden Vand og Salte: Bilirubin, Cholesterin, Galdesyrer, lidt ægte Mucin (stammende fra Galdegangene) samt lidt Nucleoalbumin (stammende fra Galdeblæren) (*Hammarsten*), desuden Sediment af enkelte Epithelceller og Cholesterinkrystaller. Derimod indeholder Galden ikke normalt Fermenter eller Bakterier.

Under pathologiske Forhold kan Indholdet af Galdebestanddelene i den udtømte Galde, eventuelt kun i en enkelt af de nævnte Galdefraktioner, variere betydeligt; desuden kan der optræde en Række pathologiske Bestanddele som Albumen, Urobilinogen samt kraftigt

Sediment bestaaende af Epithelceller, Leukocyter, Detritus og Bakterier og tillige — hvad der vist ikke tidligere er paavist — Fermenter (stammende fra Leveren).

Hvilken Vægt, man i diagnostisk Henseende skal tillægge Indholdet af disse abnorme Galdebestanddele, har været Genstand for stor Diskussion og er i sig selv vanskeligt at afgøre, da ogsaa Angivelserne af det normale Galdeindhold varierer betydeligt. Hvad er Aarsagen til for ringe Mængde Galdefarvestof i Duodenum? Skyldes det større eller mindre Choledocustillukning med mangelfuld Udtømmelse af Galde i Tarmen? — Skyldes det en Galdeblærelidelse med mangelfuld Koncentrationsevne? — Eller Leverparenchymbeskadigelse med mangelfuld Produktion af Galdefarvestof? — Hvor ophører Leverparenchymets og hvor begynder de extrahepatiske Galdevejes Indflydelse paa den pathologiske Galdes Sammensætning? —

Her træder den fraktionerede Galdeophentning ved Duodenalsonderingen kombineret med artificielt fremkaldt Galdeblærereflex os hjælpende til. Paa Basis af Størstedelen af de foreliggende Undersøgelser kan man, naar de fundne Resultater bedømmes med tilstrækkelig Kritik og paa Baggrund af det øvrige kliniske Fund, i det store og hele tillade sig at slutte som følger: 1) Abnormt Indhold i Galde A og normalt Indhold i Galde B og C: isoleret Lidelse i Ductus choledocus og de store Galdegange. 2) Abnormt Indhold i Galde B; naturligt i A og C: isoleret Galdeblærelidelse. 3) Abnormt Indhold i Galde C, normalt i (A og) B: en Leverparenchymlidelse.

Udover Galdeblærereflexens typiske Forhold under Forløbet af „Ikterus catarrhalis", som paavist af *Kalk* og *Schöndube* (se ovenfor), er det naturligvis navnlig Undersøgelsen af Levergalden, der har Betydning, hvor det gælder om at finde et Udtryk for Leverfunktionen og derigennem Leverparenchymets Tilstand; selv om naturligvis et negativt Fund ved Undersøgelsen af Blæregalden kompenserer Betydningen af det positive Fund i Levergalden.

Den normale Levergaldes Indhold af Bilirubin varierer en Del i de forskellige Forfatteres Angivelser, en Variation, der ikke alene lader sig forklare ved Anvendelsen af forskellige Undersøgelsesmetoder. Som anbefalet af *Eppinger*[2] og *Lepehne*[7,9] er den *Meulengracht*'ske Bilirubintalsmetode[3] tilstrækkelig nøjagtig og absolut nemmest til Bestemmelse af Bilirubinindholdet i Duodenalsaften. *Eppinger*[2] angiver saaledes, at han med denne Metode i den normale Levergalde finder Bilirubintal paa 30—60. De fleste Forfattere, der har beskæftiget sig med disse Undersøgelser, har dog anvendt *Hijmans v. d. Berghs*

Metode. *Lepehne* har med denne Metode i normal Levergalde fundet 3—9 Bilirubinenheder (sv. til ca. 8—24 i Bilirubintal efter *Meulengracht*). *Strauss* og *Hahn* finder normalt 3—10 Enheder (sv. til 8—26). *Hetényi*: 14—24 Enheder (sv. til 36—62); og endnu højere Værdier angiver *Hoesch* som normalt i Levergalden, 20—30 Enheder (sv. til 50—75).

Formindsket Bilirubinmængde findes ved Lidelser i Leverparenchymet, saaledes ved acut Hepatitis under Stigning og Kulmination af Ikterus; ved særlig svære Hepatiter (acut gul Leveratrofi) kan Bilirubinet helt mangle i Duodenalindholdet. I Reglen er der dog noget Bilirubin i Duodenalindholdet, selv hvor der tilsyneladende er fuldstændig acholiske Fæces (*Lepehne*). *Raue*[1] finder ved „Ikterus catarrhalis", selv i Tilfælde med betydelig Bilirubinæmi, sjælden under 10—14 Enheder i Duodenalindholdet. Selv om det ringe Bilirubinfund i Duodenalindholdet saaledes er det almindeligste ved Hepatitis acuta, findes der dog Tilfælde, hvor Bilirubinmængden under hele Sygdommens Forløb kan holde sig normal (*Lepehne*) *). Naar Ikterus er ved at klinge af, optræder der som oftest hypernormale Bilirubinmængder i Duodenalindholdet „secundær Pleiochromi" (*Lepehne*[9]). Nedsat Mængde Bilirubin i Duodenalindholdet findes iøvrigt ved større eller mindre Grad af Tillukning af Ductus choledocus, idet Galde, der i og for sig indeholder Bilirubin i normal Mængde, udtømmes i ringere Mængde i Tarmen. Desuden skal Bilirubinindholdet i Levergalden være nedsat i visse Tilfælde af Hepatitis chron..

Fuldstændig Mangel paa Bilirubin i Duodenalindholdet findes ved komplet Choledocustillukning, hvilket praktisk talt kun ses ved komprimerende Tumor i Pancreas eller Galdeveje. (Selv ved en stor Choledocussten vil der som Regel af og til slippe lidt Galde ud i Tarmen). I disse Tilfælde kan man ikke benytte Betegnelserne Duodenalindhold og Levergalde i Flæng, idet Duodenalindholdet ellers ved Duodenalsonderingen praktisk talt er lig med Levergalde (Galde A og C). Den fuldstændige Mangel paa Galde i Duodenalindholdet er dog af stor Betydning for Diagnosen af Obstruktionsikterus contra hepatisk Ikterus.

Forøget Bilirubinindhold i Levergalden, „primær Pleiochromi" (*Lepehne*[9]), findes ved alle hæmolytiske Ikterusformer, Malaria og ved visse Former af splenomegal Cirrhose.

Ved manglende Galdeblære eller hvor dennes Funktion er nedsat, manglende Kontraktionsevne, kan Levergalden være mere bilirubin-

*) Personlig Meddelelse.

holdig end ellers paa Grund af kompensatorisk Koncentration i den kompensatorisk udvidede Ductus choledocus; dette er først paavist af *Rost*, der ved Forsøg paa Hunde, hvor Galdeblæren var fjernet, saa at der efterhaanden optraadte en forøget Tonus af Sphincter Oddii, der, naar den havde bestaaet i nogen Tid, havde en Dilatation af Ductus choledocus til Følge; den dilaterede Ductus choledocus kom saaledes til at fungere som en Slags vikarierende Galdeblære, hvor Galden i nogen Grad blev koncentreret. Lignende Iagttagelse er flere Gange gjort i Kliniken, saaledes af *Schöndube*[1], *Jünger* og *Stepp*[3]. Sidstnævnte Forfatter fremhæver, at man efter Cholecystectomi først kan fremkalde den „falske Galdeblærereflex" nogen Tid efter Operationen, hvilket forklares ved, at der maa gaa nogen Tid, før den omtalte Volumenforøgelse af Ductus choledocus kan finde Sted. *Stepp* fremhæver paa Basis af disse Iagttagelser det uberettigede i, at *Einhorn* benytter den Mulighed for at fremkalde koncentreret Reflexgalde efter Cholecystectomi som Bevis for Reflexgaldens hepatogene Oprindelse. *Lepehne* betegner den saaledes vundne koncentrerede Galde ved „kompensatorisk Pleiochromi".

Urobilinogen bestemmes i Galden ved Tilsætning af lige Dele *Ehrlich's* Aldehydreagens. Ved Tilstedeværelsen af Urobilinogen bliver det ved Fældning af Galdesyrerne fremkomne Bundfald tydelig rødfarvet, indeholder den undersøgte Galde større Mængder Bilirubin, ses det positive Udfald af Prøven bedst efter Omrystning med Chloroform. Normalt indeholder Levergalden ikke Urobilinogen i Modsætning til Blæregalden, der ogsaa under normale Forhold kan indeholde smaa Mængder af dette Stof (*Bondi*), (*Lepehne*[3]).

Ved aftagende Ikterus, hvad enten denne er af statisk eller hepatisk Oprindelse, kan Levergalden komme til at indeholde Urobilinogen. Særlig stærk Urobilinogenreaktion i Levergalden finder man ved perniciøs Anæmi, hæmolytisk Ikterus og i det hele taget Lidelser, der indgaar med „primær Pleiochromi", paa Grund af den stærkt forøgede Urobilinogendannelse og Resorption fra dybere liggende Tarmafsnit. Allerede *Hildebrandt* har ved Angivelsen af den „cholangiogene Urobilinogendannelse" fremhævet, at der i visse Tilfælde kan finde Urobilinogendannelse Sted allerede i Galdegangene som Følge af abnorm Bakterievirksomhed. I Overensstemmelse hermed finder man ogsaa af og til Urobilinogen i Levergalden ved Cholangitis, saaledes bl. a. iagttaget af *Jünger* ved en Række svære Tilfælde af Cholangitis, hvor Diagnosen blev verificeret ved Operation. Ogsaa af og til ved kronisk Hepatitis

(Cirrhosis hepatis) skal man kunne finde Urobilinogen i Levergalden (*Eppinger*).

Med Hensyn til Levergaldens Indhold af Galdesyrer er det vanskeligt at finde exakte, sammenlignelige Angivelser, da de Metoder, der er anvendt, beror paa vidt forskellige Principper. Den nemmeste og derfor mest anvendte, den eneste, der i det hele taget egner sig til klinisk Anvendelse, er den Metode, der beror paa indirekte Bestemmelse af Galdesyreindholdet ved Overfladespændingsbestemmelse (se om Metoder og Teknik under Galdesyrebestemmelser). Hertil er til Dels benyttet *Hay's* Svovlprøve i en af *Lepehne*[6] angivet Fortyndingsmetode. Man skaffer sig en Række Fortyndinger af Galden i smaa Glasskaale, idet man fortynder op til en saa lav Koncentration af Galdesyrer, at disses overfladeaktive Virkning ikke mere kan paavises. Det første Fortyndingstal, ved hvilket Svovlet ikke falder til Bunds eller danner Randslør efter en Iagttagelsestid paa 5 Min., angives slet og ret som „Galdesyretal". *Lepehne* finder i den normale Levergalde Galdesyretal, der ligger mellem 150 og 500. *Löwenberg*, *Naunberg* og *Noah* anser dog disse Værdier for at være for høje og mener først at kunne tillægge Galdesyretal paa under 64 Betydning. Kvantitativt mere nøjagtigt men samtidig ogsaa mere omstændeligt er Bestemmelsen af Overfladespændingen med *Traubes* Stalagmometer. *Sommer* finder normalt Draabestørrelsen af Duodenalindholdet 60—65 cmm; hvad der er væsentlig herover anses for pathologisk. Ved fuldstændig Choledocustillukning findes en Draabestørrelse paa 80—85 cmm.

Ved Leverparenchymbeskadigelse kan Galdesyreudskillelsen i Tarmen være betydelig nedsat paa Grund af mangelfuld Galdesyresynthese. Ligeledes findes subnormale Mængder af Galdesyrer i Duodenum ved Staseikterus med delvis Tillukning af Ductus choledocus. *Rosenthal* og *v. Falkenhausen*[2] fandt med deres gasometriske Metode, at den Mængde Galdesyrer, der udtømtes i Duodenum ved tilstedeværende Leverparenchymbeskadigelse, ikke blot var formindsket, men tillige var Genstand for en kvalitativ Forskydning, idet Taurocholsyren, i Modsætning til normalt Glykocholsyren, var i Overvægt. Med Bedring af Tilstanden i Leverparenchymet vendte dette Forhold tilbage til det normale, samtidig med at den udskilte Galdesyremængde tiltog. Undertiden findes der større Mængder Galdesyrer i Levergalden end i den ved Reflex fremskaffede Blæregalde. Dette maa paa Basis af *F. Rosenthals* og *Lichts* Undersøgelser kunne forklares ved en betydelig Resorption fra en abnorm Galdeblære. Dette Forhold, som sikkert er af stor Betydning, har man ikke tidligere været opmærksom paa. — *Hosokawa* fandt Re-

sorption af Galdesyre fra Galdeblæren i betydeligt Omfang, og ved Betændelsestilstande i Galdeblæren var denne Resorption betydelig forøget. *Rosenthal* og *Licht* efterprøvede dette Forhold experimentelt ved Forsøg med simpel Stasegaldeblære. De underbandt hos Hunde Ductus cysticus saa nær som muligt ved den højre Galdegang for at undgaa Nekrose og bevare de tilsvarende Kar. Ved Punktur tømtes Galdeblæren saa fuldstændig som muligt og blev skyllet igennem med fysiologisk NaCl-Opl. indtil Farveløshed. Herefter blev en bestemt afmaalt Mængde af den udtømte Blæregalde reinjiceret. Punkturstedet lukkedes omhyggeligt med Sutur. Efter forskellige Tidsrum blev Galdeblæren extirperet og Indholdet udtømt paa det omhyggeligste. Galdesyreindholdet i den ved Forsøgets Begyndelse og Afslutning vundne Galde bestemtes gasometrisk. Man fandt, at der havde fundet en betydelig Resorption Sted fra Galdeblæren, i Forsøg paa 2 Dages Varighed indtil 12 %, paa 10 Dages Varighed indtil 87,6 %. Dernæst forsøgte man det samme efter at have fremkaldt en aseptisk Cholecystitis, dels efter *Mann's* Metode ved intravenøs Injektion af *Dakins* Opl., dels efter Forfatternes egen Metode ved endovesical Injektion af nogle Draaber Terpentinolie. Ved Forsøgene med Injektion af *Dakins* Opl. resorberedes paa 2 Dage 31 % og paa 6 Dage 78,6 % af Galdesyreindholdet, altsaa betydelig forøget Resorption. Ved Terpentin-Cholecystiten resorberedes paa 2 Dage 100 % af Galdesyreindholdet, altsaa overordentlig stærkt paaskyndet Resorption. For at sikre sig, at det ikke var Betændelsestilstanden, der fremkaldte en Spaltning af Galdesyrerne, saa disse ikke mere lod sig paavise som saadanne, prøvede Forfatterne at lade Taurocholatopløsning med Tilsætning af store Mængder af frisk vundet Pus staa i Thermostat ved 37°. Efter 3 Dages Forløb havde der endnu ingen Spaltning fundet Sted. Dette Forsøg talte imod, at bakteriel Dekomposition kunde spille nogen væsentlig Rolle for Galdesyrernes Forsvinden fra Galdeblæren, men at dette maatte ske ved Resorption. Forfatterne mener yderligere, at man maaske kan drage den noget fjerne Slutning, at den kontinuerlige Galdesyreresorption gennem Galdeblærevæggen maaske spiller en Rolle som Regulator for den normale Leversekretion. En praktisk Følge af disse Undersøgelsesresultater bliver den differentialdiagnostiske Værdi af væsentlig større Mængder Galdesyre i Levergalden end i Blæregalden, idet et saadant Fund taler for en betydelig forøget Resorption af Galdesyrer i Galdeblæren og derigennem for en Betændelsestilstand i denne.

I sig selv indeholder den normale Levergalde ikke koagulabel Æggehvide (*Raue*[1], *Strisower*), men dog lidt Mucin og Nucleoalbumin.

Bondi og *Stepp*[2] finder dog som oftest ubetydelig Æggehvidemængde i Levergalden, som de mener maa stamme fra Tilblanding med Pancreassaft. Pathologisk Optræden af koagulabel Æggehvide i Galden er først paavist af *Brauer* ved Alcoholforgiftning hos Hunde.

Mucin og Nucleoalbumin fældes af Eddikesyre men ikke ved Kogning i Modsætning til den koagulable Æggehvide. Med *Esbachs* Reagens udskilles begge Æggehvidefraktioner. Baseret herpaa anvender *Raue* følgende Metode til Bestemmelse af Æggehvideindhold i Galden: Til 1 Del Galde sættes 2 Dele 3 % Eddikesyre i inddelte Nissl'ske Rør hvorefter kraftig Centrifugering. Ved Tilstedeværelse af NaCl (Galden indeholder altid NaCl) vil Mucin og Nucleoalbumin herved udfældes sammen med Indholdet af Galdesyrer og Galdefarvestof. De 2 sidstnævnte Stoffer vil ved den paafølgende Omrystning med Alcohol gaa i Opløsning, medens Mucinet og Nucleoalbuminet forbliver uopløst og bundfældes i Røret ved ny Centrifugering. Mængden af denne Æggehvidefraktion kan direkte aflæses ved Hjælp af Rørets Delestreger. Den koagulable Æggehvidefraktion bestemmes i Galdecentrifugatet ved Fældning med *Esbachs* Reagens (eller eventuelt ved Kogning). Med denne Metode fandt *Raue* betydelige Mængder koagulabelt Æggehvide og ringe Mucinmængde i Levergalden ved „Ikterus catarrhalis", Fosforforgiftning, Salvarsanikterus og i det hele taget ved parenchymatøse Ikterusformer, saaledes ogsaa Dagen efter en acut Alcoholrus. Ved Cholelithiasis og Cholecystitis var det navnlig Mucin- og Nucleoalbuminmængden, der var forøget; den koagulable Æggehvide kunde dog ogsaa her været forøget, men var det som Regel ikke. Ved Levercirrhose fandtes ingen Æggehvide og kun ringe Mængde Mucin, ved Staselever og Tumormetastaser fandtes ligeledes ingen eller kun ringe Mængde koagulabel Æggehvide i Levergalden, men forøget Mængde Mucin. Forfatteren mener at kunne anvende disse adskilte Æggehvidebestemmelser differentialdiagnostisk.

Löwenberg, *Nauenberg* og *Noah* finder ligeledes Albuminocholien fortrinsvis ved de hepatiske Ikterusformer; og til samme Resultat kommer *Jünger*, der til sine kvantitative Bestemmelser anvender *Kjeldahls* Metode; han finder ogsaa normalt Æggehvide i Levergalden, men i betydelig forøget Mængde ved hepatisk Ikterus.

Betydelig afvigende herfra er de Resultater, *Strisower* kommer til ved sine Undersøgelser. Han benytter *Brauers* Metode: draabevis forsigtig Tilsætning af 0,5 % Eddikesyre indtil svag sur Reaktion. Der tilsættes derefter en ringe Mængde NaCl og foretages Kogeprøve. Han fandt stort Æggehvideindhold i Levergalden ved cholangitiske Til-

stande og ved „Ikterus lueticus praecox“, derimod ikke ved „Ikterus catarrhalis“ eller ved Salvarsanikterus. *Strisower* mener derfor, at den forøgede Æggehvidemængde har stor differentialdiagnostisk Betydning med Hensyn til Cholangitis.

Saavel *Strisower* som *Raue* finder desuden Albuminocholi ved perniciøs Anæmi, *Raue* tillige af og til ved Nephrose og Pneumoni.

— Da Cholesterinundersøgelser ikke er medtaget i dette Arbejde, skal det for Fuldstændighedens Skyld blot lige nævnes, at Cholesterinindholdet i Levergalden gennemsnitlig er ca. 22 mgr % (*Jünger*) under normale Forhold, (i Blæregalden er Indholdet 2—8 Gange saa stort). Ved hepatisk Ikterus findes subnormale Værdier. Forøgede Mængder Cholesterin findes i Galden ved hæmolytisk Ikterus. ––

Undersøgelsen af Levergaldens Sediment har overvejende Betydning for Galdevejslidelser, navnlig kombineret med Undersøgelsen af Blæregaldens Sediment, da disse morphologiske Bestanddele maa være kommet til under Galdens Passage gennem Galdevejene. En Undtagelse herfra danner maaske de *Eppingerske* Galdethromber, der skulde være dannet ved Exsudation af uorganiseret Æggehvide, der under deres Passage ud i Galdevejene har revet en Del Galdefarvestof med sig (*Heinrichsdorff*); dog sker deres Dannelse til morphologiske Bestanddele jo ogsaa i Galdevejene. Tilstedeværelsen af enkelte Galdethromber behøver dog ikke at være pathologisk. Det negative Fund ved Sedimentundersøgelsen har indirekte naturligvis ogsaa Betydning for Diagnosen af Leverlidelser.

Normalt indeholder Levergalden kun enkelte Epithelceller og maaske nogle hvide Blodlegemer (*Jünger*). *Tvilstegaard* finder derimod normalt ikke hvide Blodlegemer i Levergalden. Under pathologiske Forhold kan Levergalden indeholde mange hvide Blodlegemer, saaledes ved Cholangitis (purulenta) og ved Tilblanding af Blæregalde ved Cholecystitis. Men der er her selvfølgelig ogsaa andre Fejlkilder at regne med, saaledes først og fremmest pathologiske Tilstande i Duodenum: Duodenitis, Ulcus duodeni. Forskellige Forfattere, bl. a. *Lepehne*[9], har for at undgaa Tilblanding at pathologiske Bestanddele fra Duodenum foreslaaet først at skylle Ventriklen og Duodenum med lunkent Vand.

Selv om Duodenalsonderingen selvsagt ikke lader sig gennemføre under sterile Kauteler, er den bakteriologiske Undersøgelse af det ved Sonderingen vundne Materiale dog ikke uden en vis Betydning; men selvfølgelig er det her kun udtalte Fund, hvis Betydning kan udmaales klinisk. Man skulde tro, at Tilblanding med Bakterier fra Mundhulen,

(Næsen), Pharynx og Oesophagus var et hyppigt Fund ved Duodenalsonderinger; imidlertid viser Erfaringen, at dette ikke er Tilfældet. En Række Undersøgere, *Hoeffert*, *Deloch* og *Görke*, *Olivet*, *Raue*[2] og andre finder saaledes i Reglen Duodenalindholdet kimfrit under normale Forhold. For saa vidt muligt at undgaa Tilblanding af Bakterier andet Steds fra tilraader de fleste Forfattere at koge Duodenalsonden inden Brugen, tillige maa en omhyggelig Mundhygiejne tilraades før Sonderingen, saaledes Mundskylning og Gurgling med Oxydol. Muligheden for fremmed Bakterietilblanding nedsættes ogsaa betydeligt ved, at Sonderingen foretages paa fastende Hjerte. Af væsentlig Betydning er sikkert ogsaa Duodenalsondens Passage gennem den saltsyreholdige Ventrikel.

Ved den bakteriologiske Undersøgelse er det navnlig Paavisning af saadanne Bakterier, der kan sættes i pathogenetisk Forbindelse med den foreliggende Sygdom, der har Betydning, saaledes først og fremmest Bact. coli. Men ogsaa Paavisning af Tyfus- eller Paratyfusbaciller i Galden vil naturligvis kunne drage store praktiske Konsekvenser med sig. Det er først og fremmest ved Lidelser i Galdeblæren og Galdevejene, man ved den bakteriologiske Undersøgelse af Galden kan komme i Besiddelse af pathogenetiske Holdepunkter, der tillige kan være vejledende for Diagnosen, saaledes er Bact. coli et hyppigt Fund ved saavel Cholangitis som ved Cholecystitis. *Raue* fandt i 15 Tilf. af Cholelithiasis og Cholecystitis steril Galde i kun 2 af Tilf., skønt Ventrikelsekretet hos de undersøgte Ptt. kun i eet Tilf. viste Achyli og i et andet (det ene af de 2 sterile Tilf.) lave Syreværdier. *Tvilstegaard* fandt i 5 Tilf. Bact. coli i Duodenalindholdet; i 4 af disse 5 Tilf. fandtes ogsaa Bact. coli i den sterilt tagne Galde fra Galdeblæren.

Den bakteriologiske Undersøgelse af Duodenalindholdet ved de hepatiske Ikterusformer, først og fremmest den saakaldte „Ikterus catarrhalis" har herimod ikke ydet nogen sikker Støtte for denne Lidelses Pathogenese, tværtimod synes det hyppige negative Bakteriefund (*Raue*, *Höffert*) her at gøre den allerede vaklende Teori om ascenderende Infektion ved „Ikterus catarrhalis" yderligere tvivlsom.

Hvilke pathologiske Fund ved Duodenalsonderingen, man kan vente at finde ved parenchymatøse Leverlidelser, lader sig paa Basis af det ovennævnte resumere:

1) Galdeblærereflex mangler ved svær Parenchymbeskadigelse og i Begyndelsen og Kulminationsstadiet af den almindelige acute Hepatitis.

2) Chromocholoscopi. Ved Tetrachlorphenolphthaleinprøven og Indigocarminprøven forsinket Udskillelse, ved Methylenblaatprøven paaskyndet Udskillelse.

3) Levergaldeindholdet:
   a) Bilirubinmængde formindsket (efterfulgt at forøget Bilirubinindhold „secundær Pleiochromi", naar Ikterus aftager).
   b) Galdesyremængden nedsat.
   c) Cholestêrinmængden nedsat.
   d) Æggehvide (koagulabel) til Stede i større eller mindre Mængde.
   e) (Galdethromber).
   f) Bakteriologisk Fund som oftest negativt.

Som klinisk Undersøgelsesmetode har Duodenalsonderingen endnu ikke vundet Indpas i den danske Klinik, og i Litteraturen foreligger der kun et Par Meddelelser, saaledes af *Tvilstegaard*: Om Duodenalsondering ved Galdevejslidelser, og af *Thaysen* og *Norgaard* er der meddelt om Undersøgelser over Pancreaslipase og Brintjonkoncentration i Duodenalindholdet som Led i en Række Undersøgelser over pancreatogene Fedtdiarrhoer.

EGNE UNDERSØGELSER

I det foreliggende Arbejde er der foretaget 38 Duodenalsonderinger hos ialt 37 Ptt.; hos yderligere 7 Ptt. er der ialt forsøgt 8 Sonderinger, uden at det med Sikkerhed lykkedes at passere Pylorus med Sonden. Af ialt 46 Forsøg paa Duodenalsondering er denne saaledes lykkedes i 82,6 % af Tilf..

Af de 38 Duodenalsonderinger er de 4 foretaget hos Ptt. uden Lidelser i Lever eller Galdeveje og bør saaledes kunne regnes for en lille Gruppe af Kontroltilf. Det øvrige Materiale fordeler sig med 15 Tilf. af Hepatitis parenchymatosa, 3 Tilf. (4 Sonderinger) af Hepatitis chron., 11 Tilf. af Cholelithiasis, 2 Cholecystitis acuta og 2 Cholecystitis chron.

Ved Duodenalsonderingerne er anvendt følgende Teknik:

Der er anvendt en *Einhorn*'sk Sonde bestaaende af en Metalkapsel, der i Form er noget mere langstrakt end *Einhorns* oprindelige olivenformede, og en 150 cm lang 3 mm tyk Gummislange. Kapslen bestaar af et 13 mm langt og 5 mm tykt Hovedstykke, der fortsætter sig i et 4 mm langt Halsstykke til Anbringelse af Gummisonden. Kapslen er i sin yderste Halvdel, der ved en Skruegang er forbundet med den øvrige Del af Kapslen, forsynet med en Del fine Perforationer. Gummisonden er forsynet med Mærker med 10 cm's Afstand. — Før Sonderingen koges Sonden, og ved Gennemsprøjtning med kogt Vand sikrer man sig, at Kapslens Huller ikke er tilstoppede.

Pt. skal være fastende. Sonden er i en Del Tilf. indført oralt, idet man lægger Kapslen paa Pt.'s Tunge og samtidig lader Pt. udføre en Del Synkebevægelser, eventuelt drikke en lille Smule Vand ved Siden af. I Størstedelen af Tilf. er Sonden imidlertid indført nasalt, da denne Fremgangsmaade i Reglen generer Ptt. betydelig mindre; den fremkalder ikke Kvalme og Brækfornemmelser, og naar Sonden er in situ, undgaar man den ved Anvendelsen af den orale Metode stærke Spytsekretion, der kan være overordentlig generende for Pt.. — (Ved Ophentning af fraktionerede Prøvemaaltider og Optagelse af Ventrikel-

sekretionskurver er jeg gaaet over til den nasale Indførelse af Sonden, dels af de ovennævnte Grunde, dels fordi Ptt. trods Forbud ikke helt kan lade være at synke Spyttet og saaledes forurene Ventrikelsekretet; men ogsaa fordi den stærke Funktion af Spytkirtlerne sikkert ad reflektorisk Vej har Indflydelse paa Ventrikelkirtlernes Funktion).

Pt. maa sidde op i Sengen med Hovedet let bagoverbøjet. Sonden indføres let langs Næsebunden. Naar den er 10—15 cm inde, maa Pt foretage Synkebevægelser; Sonden glider da af sig selv let videre. Naar den er ført ned til godt 40 cm (Nedførelsen maa ikke forceres), fjernes Hovedpuderne, og Pt. indtager horisontalt Leje liggende godt om paa højre Side med højre Arm op under Hovedet. Sonden fixeres til Sengekanten og føres ned i et Glas, der er anbragt paa en Skammel ved Siden af Sengen. — Med en 20 ccm Recordsprøjte aspireres gennem Sonden eventuelt Ventrikelsekret, hvis Reaktion undersøges med Kongo og Lakmus. Derefter frigøres Sonden, og Peristaltiken vil nu som Regel føre den videre. Den maa have fri Passage, og Pt. maa ikke holde den fast. Undertiden befordres Sonden hurtigere, naar Pt. af og til foretager Synkebevægelser.

Naar Pylorus er passeret, udtømmes Duodenalsaft, der som Regel i Udseende og Konsistens er ganske typisk. Det kan afgøres paa forskellig Maade, om man virkelig har passeret Pylorus. For at naa Pylorus er det normalt nødvendigt, at 65—75 cm af Sonden, varierende en Del efter Pt.'s Højde og Ventriklens Leje, har passeret Næseborene (Tandrækken). Men selv om et langt større Stykke har passeret Næseboret, behøver dette ikke at være et Udtryk for, at Polyrus er passeret, da Sonden let kan rulle sammen i Ventriklen.

Duodenalsaften reagerer som oftest svagt alkalisk eller neutralt. Forsvinder en positiv Kongoreaktion i de ophentede Prøver, taler dette for, at Pylorus er passeret. En ganske god Støtte har man i den *Einhorn*'ske Mælkeprøve[2]: Man lader Pt. drikke nogle Mundfulde Mælk, og straks efter aspireres gennem Sonden med Recordsprøjten. Befinder Sonden sig i Duodenum, vil man ikke faa Mælk op; er den derimod i Ventriklen, vil man faa Mælk eller stærkt mælkeblandet Vædske. — Befinder Sonden sig i Ventriklen, vil man meget let kunne aspirere Luft, hvilket kun meget vanskeligt lader sig gøre, naar den ligger i Duodenum. — Ligger Sondehovedet i Nærheden af Papilla Vateri, og denne ikke er tillukket, udflyder der gennem Sonden ganske typisk gulfarvet Duodenalsaft „Levergalde"; denne klare, ravgule, let traadtrækkende, tyktflydende Vædske er saa karakteristisk for Levergalden, at man ved dens Tilsynekomst ikke behøver at være i Tvivl, om man er naaet ned

i Duodenum med sin Sonde. Det, at den gennem Sonden udflydende Vædske er galdefarvet, er derimod ikke noget Bevis for, at Pylorus er passeret, da der ofte regurgiterer Galde op i Ventriklen. — *Jünger* foreslaar Vægtfyldebestemmelse til Adskillelse af ægte Levergalde fra galdeblandet Ventrikelindhold. En saadan Foranstaltning har jeg dog ikke fundet nødvendig. Det galdetilblandede Ventrikelsekret er aldrig helt klart, og ved ganske kort Henstand, naar begyndende Bundfældning har fundet Sted, ses det tydeligt, at Galdefarven er knyttet til Bundfaldet; senere Filtrering eller Centrifugering bekræfter dette yderligere. Drejer det sig derimod om plumret Levergalde, foregaar Bundfældningen som Følge af Mucinindholdet ikke nær saa hurtigt, og ved Filtrering og Centrifugering beholder Vædsken fuldt ud sin Farve og Konsistens. Denne Forskel er overordentlig karakteristisk.

Den fra forskellig Side anbefalede Kontrol med Røntgengennemlysning for at se, om Sonden ligger in situ i Duodenum, finder jeg ganske overflødig og alt for besværlig i Tilf. (de fleste), hvor Røntgeninstallation ikke er i umiddelbar Nærhed. Desuden er det ikke altid lige let at afgøre paa Røntgenskærmen, hvor Sondehovedet befinder sig, da man jo ikke samtidig kan fylde Ventriklen med Kontrastmasse. Ved at sprøjte tynd Barytvælling gennem Sonden, saa denne kan ses i sin Helhed, kan man betydelig lettere bedømme dens Leje; men herved opnaar man en Forurening af Sonden, hvilket er uheldigt for den paafølgende Undersøgelse. I 3 af Tilf. i det her foreliggende Materiale er en saadan Røntgengennemlysning foretaget, men først efter at der var udtømt tilstrækkeligt Materiale til Undersøgelse; der blev i alle 3 Tilf. sprøjtet Baryt gennem Sonden, og denne viste sig at ligge smukt in situ i Duodenum.

Det Tidspunkt, hvor Sonden lige er passeret gennem Pylorus, kan ikke altid nøjagtig fastslaas, da der sammen med Sonden ofte passerer lidt Ventrikelsekret ud i Duodenum, saaledes at det først udflydende Duodenalindhold bliver plumret og af og til kan reagere surt paa Kongo og Lakmus. Først naar der begynder at udflyde typisk, klar Galde, og Reaktionen er blevet neutral eller alkalisk, kan den opsamlede Galde anvendes til Undersøgelse. Duodenalindholdet opsamles fraktioneret i en Række Glas, der skiftes hvert 5.—10. Minut.

Den Tid, der gaar fra Sonden er ført ned i Ventriklen til Pylorus er passeret, er højst forskellig, fra 10 Min. til over 2 Timer. Grunden til, at det i en Del Tilf. volder stor Vanskelighed at faa Sonden til at passere Pylorus, kan dels være den, at den som ovenfor nævnt snor sig op i Ventriklen, og dels, hvilket navnlig er Tilfældet ved Hyperaciditet,

at Pylorus holder sig spastisk kontraheret. Undertiden ser man god Virkning af at indsprøjte 10—20 ccm 10 % Bicarbonas. natric. Opl. gennem Sonden.

Foregaar Sonderingen glat, befinder Sondehovedet sig ud for Papilla Vateri, naar ca. 72—78 cm af Sonden har passeret Næseboret; i

Fig. 5.

et enkelt Tilf., hvor Pylorus aabenbart laa særlig højt, flød der dog tydelig Galde ud allerede ved 62 cm. Har man Formodning om, at Sondehovedet ligger ud for Papilla Vateri, fixeres Sonden til Sengekanten for at undgaa, at Peristaltiken skal føre Sonden videre ned gennem Duodenum. Den Hastighed, med hvilken en kraftig Peristaltik kan befordre Sonden videre, kan tit være ganske imponerende. Hosstaaende Billede (Fig. 5) stammer fra en Pt., hos hvem der ved Hjælp af Duodenalsonde blev foretaget fraktioneret Ventrikelfunktionsundersøgelse. Pt. havde misforstaaet Opfordringen til at fixere Sonden, og i Løbet af de 10 Min., der gik mellem 2 Ophentninger, var Sonden passeret fra 55 cm til 105 cm; paa Røntgenfotografiet ses tydeligt, hvordan Sonden har passeret gennem Pylorus og er paa Vej ned gennem Jejunum.

Ophentes der plumret eller mælket Vædske, navnlig i saadanne

Tilf., hvor der først har været udtømt typisk Galde, kan dette være Udtryk for, at Sonden er passeret for langt ned og befinder sig i sidste Del af Duodenum eller første Del af Jejunum; man maa da gradvis trække den tilbage, indtil man opnaar den typiske „Levergalde". Dette saavel som det Forhold, at Pylorus med Mellemrum kan aabne sig og sende en Skylle surt Ventrikelsekret ud i Duodenum, beviser tydeligt Nødvendigheden af den fraktionerede Ophentning. Galden udflyder kun sjældent i en konstant Strøm, men som Regel i smaa Skyller; som allerede fremhævet af *Bondi* maa dette sikkert skyldes spastiske Kontraktioner i Sphincter Oddii.

Naar der er udtømt tilstrækkelig „Levergalde" til Undersøgelse, foretages Reflexforsøg, enten ved gennem Sonden at indsprøjte 20 ccm af en let opvarmet 30 % Magnesiumsulfatopl. ud i Duodenum eller ved intramuskulær Injektion af 1 ccm Pituitrin. Det er af Vigtighed ved Installationen af Magnesiumsulfatopl., at Indsprøjtningen foregaar langsomt, da en for kraftigt indsprøjtet Vædske ellers let kan drive Sonden op mod Pylorus (*Bronner*). I alle de Tilf., hvor Magnesiumsulfatinstallationen ikke udløste tydelig Reflex, er Reflexforsøget med enkelte Undtagelser gentaget med Pituitrininjektion. Latenstiden fra Irritamentet til Reflexens Udløsning kan variere betydeligt, fra 5 Min. til over $^3/_4$ Time, som Regel dog ikke over 15 Min.

Saavel før som efter tydelig udløst Reflex tages med steril Recordsprøjte en lille Prøve til Dyrkning. Naar Sonderingen skal afsluttes, afhænger af, hvor meget Materiale, man skal bruge til sine Undersøgelser. Faar man ikke tilstrækkelig „Blæregalde" ved den fremkaldte Reflex, kan Reflexforsøget gentages baade 1 og 2 Gange.

Det ophentede Materiale er undersøgt for: 1) Indhold af Galdefarvestof, 2) Urobilinogen, 3) Galdesyrer, dels kvalitativt med *Hay's* Prøve, dels kvantitativt ved Overfladespændingsbestemmelse, 4) Albumen, 5) Benzidin, 6) Mikroskopi af Sediment, dels et friskt nativt Præparat, der undersøges straks efter Ophentningen, dels et Præparat, som man skaffer sig ved Centrifugering af 1 Del 10 % Formolopl. til 2 Dele Galde (*Rothman—Mannheim*); denne Foranstaltning er af stor Betydning, da den ophentede Galde som Regel er blandet med mere eller mindre Pancreassaft, hvis proteolytiske Ferment ellers hurtigt vil destruere Sedimentets morphologiske Bestanddele. 7) Bakteriologisk Undersøgelse; fra de sterilt tagne Prøver af Lever- og Reflexgalden dyrkes der paa Bouillon og Agar. Ad 1): Bestemmelsen af Bilirubinindhold maa foregaa i ufiltreret Galde, da en Del Bilirubin bliver hængende paa Filteret. Efter Bilirubinbestemmelsen filtreres eller centrifugeres de

forskellige Galdefraktioner og i alle Tilf. er der foretaget Benzidinundersøgelse af Sedimentet. — Selv om Benzidinundersøgelsen ikke har nogen direkte Betydning for Diagnosen af Lever- og Galdevejslidelser, saa vil i diagnostisk slørede Tilf. med Underlivssmerter en udtalt positiv Benzidinreaktion i Duodenalsaften stærkt støtte Diagnosen Ulcus duodeni. —

I 6 Tilf. er Galden undersøgt for Tilstedeværelsen af Leverlipaser (chininresistente). I 4 Tilf. er der i Duodenalindholdet bestemt Indholdet af Pancreasdiastase. (Ved Diastasebestemmelser i Duodenalindholdet er det nødvendigt at anvende 1 % Stivelseopl. i Stedet for som ved Urin- og Serumundersøgelserne 1 ‰.)

I den følgende tabellariske Oversigt, Tabel XV, er anført Undersøgelsesresultaterne af det ved de 38 gennemførte Duodenalsonderinger ophentede Materiale. Værdierne for Levergalde og Reflexgalde er anført hver for sig paa en saadan Maade, at Resultaterne let lader sig sammenligne. I de Tilf., hvor det ikke lykkedes at fremkalde Reflex, er dette anført i Tabellen.

Tabel XV.

Nr.	Dato	Diagnose		Bilirubintal	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Albumen	Benzidin	Epithelceller	Hv. Blodlegemer	Bakterievækst
1	4/9	Hepatitis acuta	Levergalde	25	÷	+++	58 T	++	÷	÷	÷	÷
		(Tabel II A, 1)	Reflexgalde	7	÷	+++	59 T	++	÷	(+)	÷	÷
2	18/3	Hepatitis acuta	Levergalde	9	÷	+++	55 B	(+)	÷	++	(+)	+ cocc.
		(Tabel II A, 2)	Reflexgalde	15	÷	+++	44 B	+	÷	++	÷	+ cocc.
3	2/2	Hepatitis acuta	Levergalde	35	(+)	+++	59 T	(+)	÷	(+)	(+)	÷
		(Tabel II A, 3)	Reflexgalde	42	÷	+++	63 T	(+)	÷	÷	÷	÷
4	2/10	Hepatitis acuta	Levergalde	40	÷	+++	60 T	÷	÷	+	÷	+ cocc.
		(Tabel II A, 5)	Reflexgalde	Ingen „Galdeblærereflex" trods Magnesiumsulfat og Pituitrin.								
5	10/2	Hepatitis acuta	Levergalde	32	÷	+++	52 B	÷	÷	÷	÷	÷
		(Tabel II A, 8)	Reflexgalde	65	÷	+++	54 B	÷	÷	÷	÷	÷
6	21/10	Hepatitis acuta	Levergalde	3	÷	++	70 T	+	÷	(+)	÷	÷
		(Tabel II A, 13)	Reflexgalde	Ingen „Galdeblærereflex" trods Magnesiumsulfat.								

Tabel XV (fortsat).

Nr.	Dato	Diagnose		Bilirubintal	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflisp. % af H_2O	Albumen	Benzidin	Epithelceller	Hv. Blodlegemer	Bakterievækst
7	4/11	Hepatitis acuta	Levergalde	12	÷	+++	53 B	+	÷	÷	÷	÷
		(Tabel II A, 16)	Reflexgalde	Ingen „Galdeblærereflex" trods Magnesiumsulfat og Pituitrin.								
8	27/10	Hepatitis acuta	Levergalde	140	÷	+++	55 B	++	÷	(+)	÷	÷
		(Tabel II A, 22)	Reflexgalde	200	÷	+++	57 B	+	÷	÷	÷	÷
9	18/5	Hepatitis acuta	Levergalde	56	÷	+++	59 B	+	÷	(+)	(+)	÷
		(Tabel II A, 27)	Reflexgalde	68	÷	+++	61 B	+++	÷	+++	(+)	÷
10	26/11	Hepatitis acuta	Levergalde	24	÷	+++	61 T	(+)	÷	(+)	÷	÷
		(Tabel II A, 28)	Reflexgalde	30	÷	+++	54 T	÷	÷	÷	÷	÷
11	9/12	Hepatitis acuta	Levergalde	11	..	+++	51 T	+	÷	(+)	÷	.
		(Tabel II A, 29)	Reflexgalde	12	..	+++	53 T	+	÷	++	÷	÷
12	30/9	Hepatitis acuta	Levergalde	30	÷	+++	64 T	++	÷	+	÷	+ coli
		(Tabel II A, 33)	Reflexgalde	24	÷	+++	53 T	+	÷	(+)	÷	+ coli
13	5/10	Hepatitis acuta	Levergalde	20	÷	+++	53 T	÷	÷	(+)	÷	÷
		(Tabel II A, 34)	Reflexgalde	410	(+)	+++	53 T	÷	÷	+	÷	÷
14	13/1	Hepatitis acuta	Levergalde	76	÷	+++	57 B	(+)	÷	(+)	÷	÷
		(Tabel II A, 35)	Reflexgalde	148	÷	+++	57 B	+	÷	(+)	÷	÷
15	18/1	Hepatit. luetic.	Levergalde	50	+++	+++	61 T	+++	(+)	÷	÷	.
		(Tabel II B, 1)	Reflexgalde	105	+++	+++	55 T	+++	(+)	÷	÷	÷
16	6/11	Hepatitis chr.	Levergalde	90	+	+++	57 T	÷	÷	+++	÷	÷
		(Tabel III, 1)	Reflexgalde	270	+	+++	53 T	÷	÷	+	÷	÷
17	2/11	Hepatitis chr.	Levergalde	80	÷	+++	52 T	(+)	÷	÷	÷	÷
		(Tabel III, 9)	Reflexgalde	95	+++	+++	49 T	(+)	÷	÷	÷	÷
18	16/12	Hepatitis chr.	Levergalde	6	+	++	67 T	(+)	÷	+	+	+ coli
		(Tabel III, 12)	Reflexgalde	Ingen „Galdeblærereflex" trods Magnesiumsulfat.								
	1/2	Hepatitis chr.	Levergalde	30	+	+++	55 T	++	÷	÷	÷	+ cocc.
		(Tabel III, 12)	Reflexgalde	100	+	+++	55 T	+	÷	÷	÷	÷
19	16/4	Cholelithiasis	Levergalde	2	+	+++	59 B	÷	÷	++	+++	÷
		(Tabel V, 1)	Reflexgalde	Ingen „Galdeblærereflex" trods Magnesiumsulfat og Pituitrin.								
20	7/4	Cholelithiasis	Levergalde	110	+	+++	51 B	+++	÷	÷	÷	÷
		(Tabel V, 9)	Reflexgalde	135	(+)	+++	50 B	++	÷	(+)	÷	÷
21	6/11	Cholelithiasis	Levergalde	45	÷	+++	55 T	+++	÷	(+)	(+)	÷
		(Tabel V, 11)	Reflexgalde	60	÷	+++	54 T		÷	.	.	.

Tabel XV (fortsat).

Nr.	Dato	Diagnose		Bilirubintal	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Albumen	Benzidin	Epithelceller	Hv. Blodlegemer	Bakterievækst
22	16/12	Cholelithiasis	Levergalde	48	÷	+++	52 B	++	÷	(+)	÷	÷
		(Tabel V, 15)	Reflexgalde	Ingen „Galdeblærereflex" trods Magnesiumsulfat og Pituitrin.								
23	24/11	Cholelithiasis	Levergalde	30	(+)	+++	56 T	+	÷	+	÷	++coli
		(Tabel V, 17)	Reflexgalde	26	÷	+++	56 T	+	÷	+++	÷	++coli
24	2/3	Cholelithiasis	Levergalde	29	÷	+++	56 T	+	+	+	÷	+ cocc
		(Tabel V, 19)	Reflexgalde	45	÷	+++	62 T	÷	÷	÷	÷	÷
25	14/10	Cholelithiasis	Levergalde	68	..	..	56 T	+	÷	÷	÷	+ coli
		(Tabel V, 21)	Reflexgalde	84	..	..	53 T	+	÷	÷	÷	+ coli
26	30/5	Cholelithiasis	Levergalde	60	÷	+++	59 B	÷	÷	+	÷	+ cocc.
		(Tabel V, 22)	Reflexgalde	105	÷	+++	59 B	÷	(+)	+	+	+ cocc.
27	24/7	Cholelithiasis	Levergalde	18	÷	+++	56 B	+++	÷	÷	÷	(+)
		(Tabel V, 23)										cocc.
			Reflexgalde	50	(+)	+++	49 B	+++	÷	(+)	(+)	÷
28	9/5	Cholelithiasis	Levergalde	16	÷	+++	60 B	+++	÷	+	÷	÷
		(Tabel V, 29)	Reflexgalde	170	(+)	+++	63 B	+++	÷	(+)	÷	÷
29	4/5	Cholelithiasis	Levergalde	45	÷	+++	41 B	+	÷	÷	÷	÷
		(Tabel V, 30)	Reflexgalde	120	÷	+++	50 B	++	÷	÷	÷	÷
30	29/4	Cholecystit. ac.	Levergalde	23	÷	+++	48 B	+++	÷	+	++	÷
		(Tabel VI, 4)	Reflexgalde	26	÷	+++	48 B	+++	÷	+	+++	+ cocc.
31	17/11	Cholecystit. ac.	Levergalde	5	..	+	73 T	(+)	÷	+++	÷	+ coli
		(Tabel VI, 6)	Reflexgalde	90	..	++	64 T	+	÷	+++	+++	+ coli
32	21/5	Cholecystit. chr.	Levergalde	24	÷	+++	58 B	(+)	÷	(+)	÷	+ cocc.
		(Tabel VII, 2)	Reflexgalde	30	÷	+++	58 B	(+)	÷	(+)	(+)	÷
33	4/1	Cholecystit. chr.	Levergalde	38	÷	+++	60 B	÷	÷	÷	÷	÷
		(Tabel VII, 5)	Reflexgalde	Ingen „Galdeblærereflex" trods Magnesiumsulfat og Pituitrin.								
34	22/11	Colitis	Levergalde	33	÷	+++	58 T	+++	÷	+	+	+ coli
		(Tabel IX, 44)	Reflexgalde	215	+	+++	57 T	+++	÷	+	+++	+ coli
35	25/11	Appendicit. l. g.	Levergalde	40	÷	+++	53 T	(+)	(+)	÷	÷	÷
		(Tabel IX, 52)	Reflexgalde	115	÷	+++	53 T	++	÷	÷	÷	÷
36	20/11	Nephroptosis	Levergalde	12	+	+++	50 T	÷	÷	+	÷	÷
		(Tabel IX, 65)	Reflexgalde	31	++	+++	51 T	(+)	÷	÷	÷	÷
37	16/3	Pyelitis l. g.	Levergalde	20	(+)	+++	55 T	+	(+)	÷	÷	÷
			Reflexgalde	110	+	+	56 T	+	÷	÷	÷	÷

Ved Gennemgang af Tabellen er det straks iøjnefaldende, at der i en Række Tilf. ikke er nogen væsentlig Forskel paa Levergaldens og Reflexgaldens Bilirubinindhold; i 3 Tilf. er Reflexgaldens Bilirubinindhold endog mindre end Levergaldens. Om det i disse Tilf. virkelig drejer sig om 2 kvalitativt forskellige Galdefraktioner, er vanskeligt at afgøre; naar de imidlertid er anførte som saadanne, er Grunden følgende: I alle disse Tilf. kom der ca. 8—20 Min. efter Magnesiumsulfatinstallationen eller Pituitrininjektionen pludselig en betydelig forøget Skylle Galde ud gennem Sonden i Modsætning til den ellers ganske langsomme, ofte afbrudte Galdeudtømmelse. Uden Anvendelse af reflexfremkaldende Stoffer har jeg i intet Tilf. set en saadan kraftig Skylle optræde. Man kunde maaske tale om en kvantitativ positiv men kvalitativ negativ „Galdeblærereflex". Da man imidlertid i saadanne Tilfælde ikke har Holdepunkter for, at den udtømte Skylle „Blæregalde" virkelig kommer fra Galdeblæren, synes jeg Betegnelsen „Reflexgalde" er at foretrække for den Galdefraktion, der udtømmes som tydelig Reaktion for en provokeret Reflex i alle Tilf., hvor Reflexen er utvivlsom, uafhængig af den udtømte Galdes Udseende. Naar tidligere Forfattere ikke har gjort opmærksom paa dette Forhold — for de maa utvivlsomt adskillige Gange have iagttaget det — ligger Forklaringen formentlig i, at man ikke har turdet regne med nogen Reflex, naar man ikke samtidig saa nogen Forandring i Koncentrationen; man var indstillet paa, at det skulde være Blæregalde, man fik ved Reflexen, og forlangte forøget Farveintensitet for at erkende den. Ganske vist regner *Einhorn* og hans Skole som tidligere nævnt ikke med, at den efter positiv Reflex udtømte Galdefraktion skulde komme fra Galdeblæren, men anser den for Resultatet af en reflektorisk fremkaldt forøget Sekretion af Levercellerne; men ogsaa her var det Koncentrationsforøgelsen, der skulde være Udtryk for, at Reflexen var udløst. Naar *Einhorn*[2] imidlertid motiverer sin Opfattelse af, at „Reflexgalden" skulde stamme fra Leveren, med at den først optræder lidt efter lidt, hvilket vanskeligt lod sig forklare, hvis den skulde være Følge af en Galdeblærekontraktion, saa kan jeg kun hertil bemærke, at jeg i alle Tilf. med tydelig „Galdeblærereflex" netop fandt det overordentlig karakteristisk, at denne optraadte pludselig, saaledes at Latenstiden altid nøjagtig kunde angives.

I saadanne Tilf., hvor der kommer, lad mig kalde det: „Paradoxal Galdereflex", kan der ikke være Tvivl om, at den pludselig stærkt forøgede Galdeudtømning maa være en reflektorisk Følge af det provokerende Irritament. Medens man før Reflexen ofte kun faar udtømt smaa Mængder, 5—10 ccm Galde i Løbet af $^1/_2$ Time, kan man ved

Reflexen faa udtømt 10—25 ccm og mere i Løbet af ganske faa Min. Ikke blot ved den paradoxale Galdereflex, men ogsaa ved den reelle Galdereflex kan den udtømte typiske Reflexgaldemængde være saa betydelig, at den næsten vanskeligt lader sig forklare ved en enkelt Galdeblærekontraktion. Endelig er det en overordentlig hyppig Iagttagelse, ogsaa hos tidligere Forfattere, at medens den udtømte Galde, før man fremkalder Reflexen, ofte er ret sparsom, saa kommer den som oftest ganske anderledes kraftigt i Gang efter Afløbet af en tydelig „Galdeblærereflex". Alt dette gør, at man faar Indtrykket af, at man ved sit specifike Irritament ikke alene paavirker Galdeblæren og ikke alene paavirker Leveren, men samtidig reflektorisk paavirker begge Organer, Galdeblæren til Kontraktion og Leverparenchymet til en forøget Sekretion. Alt efter som det ene eller det andet af disse Organer er pathologisk forandret, kan Reflexen arte sig forskelligt, eventuelt mangle eller være mere eller mindre udtalt.

Naar *Lyon*[2] anvender Betegnelsen A Galde for den Galdefraktion, han faar før Reflexen, og C Galde for den betydelig forøgede Mængde typiske Levergalde, han faar efter Reflexens Afløb, saa kan det være, at den sparsomme Galdemængde, han faar før Reflexen, kan stamme fra Ductus choledocus og de større Galdegange, hvorimod C Galden skulde komme direkte fra Leverparenchymet. Men er Aarsagen til Udtømmelsen af den betydelige Mængde C Galde ikke Reflexens anden Fase eller maaske et direkte Led i Reflexen, kun maskeret i sin Begyndelse ved den samtidig stedfundne Galdeblærekontraktion med Udtømmelse af den stærkt koncentrerede Galde?

Endelig kan man ikke se bort fra, at Slappelse af en eventuelt tilstedeværende Kontraktion af Sphincter Oddii kan spille en Rolle ved Reflexens Udløsning.

Selvfølgelig kan en hvilken som helst mangelfuld eller manglende Reflex have sin Aarsag lokaliseret flere Steder paa Reflexbanen. Det behøver ikke altid at være den motoriske (udøvende) Del, der svigter. Den modtagende og den ledende Del af Reflexbanen bør derfor ikke lades ude af Betragtning. Manglende eller abnormt forløbende Galdereflex kan saaledes i nogle Tilf. maaske skyldes nedsat Irritabilitet af Duodenalslimhinden (eventuelt ved Katarrh). Endelig maa man som fremhævet af *Isaac-Krieger* regne med den Vanskelighed i Bedømmelsen, som kan være foraarsaget af den nøje reflektoriske og sekretoriske Samhørighed, der findes mellem Leveren, Pancreas og Tarmen. Saaledes vil maaske en samtidig forøget Sekretion af Pancreas og Tarmsaft have til Følge, at den ved og efter Reflex udtømte Galdemængde imponerer

som endnu større, end den reelt er, samtidig med at den forøgede Tilblanding af de 2 nævnte Sekreter gør Koncentrationsbedømmelsen usikker. En nogenlunde Vurdering af, hvor stor Tilblanding af Pancreassaft, man i et givet Tilf. maa regne med, maa man kunne faa ved at bestemme Indholdet af Pancreassaftens specifike Fermenter; hertil egner Diastasebestemmelsen sig bedst, da det er den, der lettest lader sig gradere.

Af og til ses det, at der ogsaa spontant udskilles en lille Portion mere koncentreret Galde. Det er sandsynligt, at ogsaa dette skyldes en større eller mindre Galdeblærekontraktion. Normalt plejer Galdeblæren ganske vist kun at tømme sig i Tilslutning til Passage af Føde fra Ventriklen ud i Duodenum; men det er meget muligt, at alene Sondens Nærværelse i Duodenum er tilstrækkelig til i givet Tilfælde reflektorisk at fremkalde en Galdeblærekontraktion. Naar dette langt fra sker regelmæssigt ved Duodenalsondering, men tværtimod kun en Gang imellem, ikke særlig hyppigt, ligger det maaske i, at det kun er paa et bestemt Afsnit af Duodenalslimhinden, at et saadant Irritament er i Stand til at fremkalde Reflex, maaske ved tilfældig Berøring af Papilla Vateri. Endelig kan man ikke se bort fra, at et psykisk Moment ved denne for Pt. ret usædvanlige Undersøgelse ogsaa her kan spille en Rolle.

I 13 Tilf., hos Nr. 1, 3, 6, 13, 15, 17, 21, 23, 25, 31, 35, 36 og 37, er der kun anvendt Magnesiumsulfatinstallation i Duodenum til Reflexfremkaldelsen; i Resten af Tilf.*) er der desuden anvendt Pituitrininjektion intramuskulært. I alle de Tilf., der gav tydelig Reflex efter Magnesiumsulfat, lod denne sig gentage med Pituitrin, efter at der i Mellemtiden var udtømt en Fraktion af typisk Levergalde.

Den største Koncentration af Galden efter en provokeret Reflex viste et Bilirubintal paa 410 hos en Pt. (Nr. 13), med Hepatitis acuta, hvor Ikterus var i Aftagende; Levergaldens Bilirubintal var 20, altsaa en Koncentrationsforøgelse paa over 20 Gange. Lignende stærk Koncentrationsforøgelse i Reflexgalden viste et Tilf. af acut Cholecystitis (Nr. 31): 18 Gange, og et Tilf. af Cholelithiasis (Nr. 28): 11 Gange Levergaldens Bilirubinindhold. I de andre Tilf. med betydeligt Bilirubinindhold i Reflexgalden var ogsaa Levergalden ret koncentreret, saaledes at Koncentrationsforøgelsen blev betydelig mindre, 1:7, 1:5 og 1:3.

I 3 Tilf., hvor det ikke lykkedes at fremkalde hverken normal eller

*) Duodenalsonderinger foretaget efter November 1926, da jeg først optog Pituitrinreflexprøven.

paradoxal Reflex ved Magnesiumsulfatinstallation, fremkaldte den paafølgende Pituitrininjektion Reflexen, saaledes hos Nr. 2, 5 og 9; i intet af disse 3 Tilf. viste den udtømte Reflexgalde dog en Koncentrationsforøgelse paa over det dobbelte af Levergalden. I et enkelt Tilf. (Nr. 8) blev der kun anvendt Pituitrininjektion til Fremkaldelse af Reflexen.

Paradoxal Reflex fandtes i 8 Tilf., hos Nr. 1, 3, 10, 11, 12, 23, 30 og 32. Saaledes hos 5 Ptt. med acut Hepatitis, hos Nr. 1, hvor Ikterus var i Tiltagende, Nr. 3, hvor Ikterus var i Aftagende, Nr. 10, 11 og 12 under Ikterus' Kulmination; endvidere et Tilf. af Cholelithiasis (Nr. 23) hvor der samtidig var en abdominal Absces, 1 Tilf. af acut Cholecystitis (Nr. 30) og et med chron. Cholecystitis (Nr. 32). I alle disse 8 Tilf. kom der pludselig overordentlig tydelig Forøgelse af den udtømte Galdemængde 8—15 Min. efter Installationen af Magnesiumsulfat. I 5 af Tilf., Nr. 10, 12, 23, 30 og 32, forsøgtes bagefter med Pituitrininjektion, og i alle 5 Tilf. lod den paradoxale Reflex sig gentage. I intet af disse Tilf. havde man dog Indtrykket af, at Reflexen efter Pituitrin var kraftigere end efter Magnesiumsulfat, og i intet af Tilf. havde man Indtrykket af, at Pituitrinet bevirkede en Koncentrationsforøgelse.

I 7 Tilf. lykkedes det overhovedet ikke at fremkalde en Reflex. Saaledes i 3 Tilf. af acut parenchymatøs Hepatitis: Nr. 4, et svært Tilf., hvor Ikterus var i Kulmination, Nr. 6 og 7, mellemsvære Tilf., hvor Ikterus var i Tiltagende. I et Tilf. med chron. Hepatitis under en acut Exacerbation manglede Reflexen; ca. $1^1/_2$ Md. senere blev Duodenalsonderingen gentaget paa et Tidspunkt, hvor Pt. befandt sig betydelig bedre, og nu fremkaldtes der tydelig Reflex efter Magnesiumsulfatinstallation. Ligeledes manglede Reflexen i 2 Tilf. af Cholelithiasis, i Nr. 19, hvor der var en tiltagende Ikterus og i Nr. 22, hvor der kun var en latent Ikterus til Stede med en Ikterusindex i Blodet paa 11; og endelig et Tilf. med chron. Cholecystitis uden Ikterus.

Følgende Skema giver en Oversigt over Reflexens Udfald fordelt efter de forskellige Sygdomsgrupper.

Med Hensyn til de parenchymatøse Hepatiter viser Reflexens Udfald Overensstemmelse med *Kalk* og *Schöndubes* Fund. Er Ikterus i Tiltagende eller Kulmination, er der manglende eller i hvert Fald pathologisk Forløb af Reflexen. Af de 7 Tilf. med Ikterus i Aftagende gav de 6 tydeligt normal Reflex, det 7. paradoxal Reflex. Ved de 4 Duodenalsonderinger hos 3 Ptt. med chron. Hepatitis fandtes i 3 Tilf. normal Reflex, i det 4. ingen Reflex. Det ene Tilf. af normal Reflex fandtes hos samme Pt., der, som ovenfor omtalt, $1^1/_2$ Md. tidligere viste manglende Reflex paa et Tidspunkt, hvor hun befandt sig mindre vel. og hvor Le-

Diagnose	Antal	Normal Reflex	Paradox. Reflex	Ingen Reflex
Hepatitis acuta stigende	3	1	1	1
— — kulminerende	5	..	3	2
— — aftagende	7	6	1	..
Hepatitis chron.	4	3	..	1
Cholelithiasis	11	8	1	2
Cholecystitis acuta	2	1	1	..
— chron.	2	..	1	1
Kontroltilfælde	4	4	..	..
Ialt...	38	23	8	7

veren fungerede daarligt i hvert Fald i den Retning. For de chroniske Hepatiters Vedkommende var der for saa vidt ogsaa kun Grund til at vente manglende Reflex eller pathologisk Forløb af Reflexen under acute Exacerbationer i Tilf., hvor Galdevejslidelse kan udelukkes. Iøvrigt skal kun bemærkes, at de 4 Kontroltilf. alle gav normal Reflex.

I 16 af de Tilf., hvor der er foretaget Duodenalsondering, er der tillige foretaget Cholecystographi efter intravenøs Indgift af 4 gr. Jodtetragnost (Merck). Følgende Skema giver en sammenlignende Oversigt over Galdereflexens og Cholecystographiens Udfald:

			Cholecystographi
Normal Galdereflex	Nr. 18	Hepatitis chron.	Skrumpet Galdeblære.
— —	- 20	Cholelithiasis	Ingen Galdeblæreskygge.
— —	- 21	—	Normal Galdeblæreskygge.
— —	- 24	—	Normal Galdeblæreskygge.
— —	- 27	—	Ingen Galdeblæreskygge.
— —	- 28	—	Mangelfuld Fyldning af Galdeblæren.
— —	- 29	—	Mangelfuld Galdeblæreskygge.
— —	- 31	Cholecystitis acut.	Normal Galdeblæreskygge.
— —	- 37	Pyelitis	Normal Galdeblæreskygge.

			Cholecystographi
Paradoxal Reflex	Nr. 30	Cholecystitis acut.	Ingen Galdeblære-skygge.
— —	- 32	Cholecystitis chr.	Normal Galdeblære-skygge.
Ingen Reflex	- 4	Hepatitis acuta	Ingen Galdeblære-skygge.
— —	- 15	— —	Ingen Galdeblære-skygge.
— —	- 18[1]	Hepatitis chr.	Skrumpet Galdeblære.
— —	- 19	Cholelithiasis	Ingen Galdeblære-skygge.
— —	- 22	—	Mangelfuld Galdeblære-skygge. Skyggen tydeligst 36 h. p. i.
— —	- 33	Cholecystitis chr.	Svag Skygge 12 og 15 h. p. i., svundet 18 h. p. i.

Skemaet viser, at Resultatet af disse 2 Undersøgelsesmetoder kun er tilnærmelsesvis overensstemmende; erindres maa det dog, at disse Undersøgelser heller ikke er udført paa nøjagtig samme Tid endsige Dag. Eet maa dog særlig bemærkes, at kun i et enkelt Tilf. med manglende Reflex fandtes normalt Cholecystographifund. — I denne Forbindelse maa det fremhæves, hvad der tilsyneladende endnu ikke er tilstrækkelig Forstaaelse for, at saavel for tidlig som protraheret Tømning af Galdeblæren maa anses for pathologisk, og da navnlig den forsinkede Tømning. Ved alle Cholecystographier, ogsaa uden for dette Materiale, har jeg ladet foretage en Optagelse 36 Timer efter Indgiften af Kontrastmidlet, og af de Tilf., hvor der paa dette Tidspunkt endnu fandtes en Skygge, afslørede adskillige sig senere ved Operation som skrumpede Galdeblærer ofte med solitære Sten. Tydelig Skygge 36 h. p. i. taler saaledes absolut for Tilstedeværelsen af en Cholecystopathi, og da som oftest i Form af en chronisk Cholecystitis. Ikke sjældent er i saadanne Tilf. Optagelsen 36 h. p. i. den, der af samtlige Optagelser giver den tydeligste Skygge. — I de 2 Tilf. med acut parenchymatøs Hepatitis viste Cholecystographien i Overensstemmelse med den manglende Galdeblærereflex ingen Galdeblæreskygge. Dette viser tydeligt, at den gængse Opfattelse af, at manglende Galdeblæreskygge absolut

skal være Udtryk for Galdeblærelidelse, ikke er rigtig, og ikke bliver rigtigere, fordi *Hoesch* forlanger dette Symptom kombineret med manglende „Galdeblærereflex" for at gøre det mere gyldigt.

Naar normal Galdereflex, som dette Materiale viser, kan optræde i Tilf., hvor der ikke kommer Skygge eller i hvert Fald kun mangelfuld Skygge ved Cholecystographien, taler dette med en vis Sandsynlighed for, at Galdereflexen i hvert Fald ogsaa kan finde Sted uden Galdeblærens Medvirken, og støtter saaledes den ovenfor nævnte Opfattelse af Reflexen som værende dobbeltvirkende, saavel en Leverparenchymreflex som en Galdeblærereflex. Saaledes lader saavel *Meltzer—Lyon's* og *Stepp's* Opfattelse af Reflexen som en isoleret Galdeblærereflex og *Einhorns* Opfattelse af Reflexen som en ren sekretorisk Leverreflex sig faktisk kombinere; den ene af disse Anskuelser behøver ikke at udelukke den anden.

Vil man endelig kort gøre op, hvilken Betydning Galdereflexen har for Bedømmelsen af Leverens Funktion og derigennem Leverparenchymets Tilstand, kan man sige:

I. Normal Galdereflex udelukker Tilstedeværelsen af en svær acut parenchymatøs Leverlidelse.

II. Paradoxal Reflex tillader ikke Udelukkelse af en større eller mindre Leverparenchymbeskadigelse; dog kan denne ikke være særlig svær. Meget tyder paa, at der imellem den normale og den paradoxale Galdereflex kun er en Gradsforskel, hvorved den paradoxale Reflex tillige faar en vis prognostisk Værdi.

III. Manglende Galdereflex kan i visse Tilf. skyldes svær Leverparenchymbeskadigelse.

Saavel den paradoxale som den manglende Galdereflex kan dog ogsaa have sin Aarsag lokaliseret i de extrahepatiske Galdeveje, hvorfor det navnlig er I., den normale Galdereflex, der ganske vist indirekte har Betydning for Bedommelsen af Leverparenchymets Tilstand.

Differentialdiagnostisk har Galdereflexen navnlig Betydning over for de hæmatogene Ikterusformer.

Levergaldens Bilirubinindhold ligger i de 4 Kontroltilfælde mellem 12 og 33 bestemt efter *Meulengrachts* Metode, hvilket er noget lavere

end *Eppingers*[2] Fund hos normale paa 30—60 *Meulengracht*'ske Bilirubintal. Nedsatte Værdier under 12 findes i 3 Tilf. med acut Hepatitis, Nr. 2 og 6, hvor Ikterus var i Tiltagende og hos Nr. 11, hvor Ikterus var ved at kulminere; endvidere hos Nr. 18, en acut Exacerbation i en chronisk Hepatitis, Nr. 19, et Tilf. af Cholelithiasis, hvor der var en lettere Retentionsikterus og endelig i et Tilf. af en acut Cholecystitis, Nr. 31. Man maa naturligvis ved Bedømmelsen af Bilirubinværdierne i Levergalden som tidligere nævnt regne med en større eller mindre Tilblanding og derved Fortynding med Pancreassaft og Tarmsaft. Foretages Sonderingen fastende, er det dog som oftest kun ringe Mængder af disse Tilblandingsprodukter, der bliver Tale om.

Forøget Bilirubinindhold i Levergalden, Bilirubintal paa 50 og derover, fandtes i 4 Tilf. af acut parenchymatøs Hepatitis, hvor Ikterus var i Aftagende, i 2 Tilf. af chronisk Hepatitis, det ene i hypertrofisk Stadium, det andet i atrofisk Stadium med Ascites, begge disse havde normal Ikterusindex i Serum paa 7; og endelig i et Tilf. af Cholelithiasis, hvor der havde været Retentionsikterus og denne nu var ved at svinde Nr. 20 samt i 2 andre Tilf. af Cholelithiasis Nr. 25 og Nr. 26. Plejochromi optræder altsaa først og fremmest i Tilf., hvor en funktionel eller mekanisk Hindring er fjernet. Aarsagen til Plejochromien i de 2 Tilf. af chronisk Hepatitis lader sig derimod vanskeligt paavise.

Hvad angaar Urobilinogenindholdet i det ophentede Materiale, maa det straks bemærkes, at man i de 3 af de 4 Kontroltilf. finder tydelig Urobilinogen i Reflexgalden, hvorimod Levergalden i de 2 Tilf. viste ÷, i det 3. Spor og i det 4. + Urobilinogenreaktion. I 11 Tilf. af Hepatitis acuta infectiosa var der ganske uafhængigt af Ikterus' Stadium ÷ Urobilinogen i saavel Levergalden som Reflexgalden. I 1 enkelt Tilf. fandtes Spor i Levergalden. Derimod viste Tilf. med Hepatitis acuta luetica kraftig, +++, Urobilinogen saavel i Levergalden som i Reflexgalden. I 2 Tilf. med Hepatitis chron. og i 3 Tilf. med Cholelithiasis fandtes svag Urobilinogenreaktion i Levergalden, i det ene Tilf. endda kun Spor.

Den Nytte, der paa Basis heraf kan drages af Urobilinogenbestemmelsen i Levergalden, er saaledes ikke ret stor; dog maa det erkendes, at kraftig Urobilinogenreaktion i Levergalden ikke er noget almindeligt Fund hos leversunde eller Ptt. med Lever eller Galdevejslidelser. En kraftig Urobilinogenreaktion i Levergalden vil saaledes differentialdiagnostisk tale for en af de primært plejochrome hæmatogene Ikterusformer.

Tabellen viser iøvrigt i Overensstemmelse med *Lepehnes* An-

givelse[1], at Urobilinogen hyppigere findes i Reflexgalden end i Levergalden.

Galdesyreindholdet i den ophentede Galde er dels paavist kvalitativt med *Hay*'s Prøve, dels kvantitativt efter *Traubes* eller *Brinkmans* Overfladespændingsmetode. Paa Tabellen findes ved Værdierne med et T eller et B angivet, hvilken af Metoderne, der i de enkelte Tilf. er anvendt. Det maa her straks bemærkes, at som Forholdet var ved Urinundersøgelserne, ligger Værdierne ogsaa ved Galdeundersøgelserne, eftersom de er bestemt ved *Traubes* eller *Brinkmans* Metode, hinanden betydelig nærmere end Tilfældet var ved Serumundersøgelserne (om Aarsagen hertil se under disse Pag. 156).

I intet af de undersøgte Tilf. manglede der Galdesyre i Levergalden.

Hay's Prøve var positiv i alle de undersøgte Tilf., i 1 Tilf. med acut Hepatitis, Nr. 6, hvor Ikterus var i Tiltagende, var der dog kun ++ *Hay* svarende til en Overfladespænding paa 70 % T. 1 Tilf. med chronisk Hepatitis viste under en Exacerbation ++ *Hay* med en Overfladespænding paa 67 % T, og i 1 Tilf. med acut Cholecystitis (Nr. 31) viste *Hay*'s Prøve +, svag men dog tydelig, svarende til en Overfladespænding paa 73 % T. I de 2 første af de nævnte Tilf. kom der ingen Reflexgalde, i det sidste var der ++ *Hay* i Reflexgalden med en Overfladespænding paa 64 % T. I 1 Tilf. af acut Hepatitis (Nr. 12), hvor Ikterus var i Kulminationsstadiet, fandtes i Levergalden en Overfladespænding paa 64 % T, hvilket maaske er en let forhøjet Værdi, altsaa Udtryk for formindsket Galdesyreindhold. Ved de samtlige øvrige 34 Duodenalsonderinger fandtes i intet Tilf. i Levergalden en Overfladespænding paa over 61 % (T eller B). I de 4 Kontroltilf. ligger Værdierne mellem 50 % T og 58 % T.

Paa Basis af de foreliggende Undersøgelser viser Levergaldens Overfladespænding sig i Almindelighed at ligge mellem ca. 50—60 % (T eller B). En Overfladespænding i Levergalden paa under 50 % maa derfor kunne regnes som Udtryk for forøget Galdesyreindhold.

Gennemgaaende er Variationen mellem Levergaldens og Reflexgaldens Galdesyreindhold ikke ret stor; særlig paafaldende er, at denne Difference i Galdesyreindholdet ikke nær svarer til den kolossale Forskel i Bilirubinindholdet, som foreligger ved normalt udlost Galderefleks. Medens Bilirubinindholdet, som i Tilf. Nr. 13, forøges over 20 Gange fra 20 til 410, viser Galdesyreindholdet her ingen Forskel. Det samme ses i en Række andre Tilf., saaledes hos Nr. 14, 18 og 26. Af ikke ringe Betydning er det, at dette Forhold ligeledes er særlig udtalt i de 4 Kontroltilf. Dette viser, at den Koncentration, der

normalt foregaar i Galdeblæren, i høj Grad er elektiv; sammen med Vand resorberes der ogsaa normalt betydelige Mængder af de fra Leveren udskilte Galdesyrer. Disse kliniske Iagttagelser er saaledes vel egnede til at støtte de ovenfor nævnte experimentelle Undersøgelsesfund.

Det ringe Kontrolmateriale tillader naturligvis ingen afgørende Dom; men det kunde dog tyde i Retning af, at et konstant Galdesyreindhold i Levergalde og Reflexgalde var det normale Forhold, og at en større Variation herfra maaske maatte anses for pathologisk. Mere tør man i hvert Fald ikke slutte af det foreliggende Materiale, og der maa kræves langt talrigere Undersøgelser over dette Forhold, før man tør tillægge det nogen diagnostisk Betydning.

Nu maa det erindres, at de anvendte Metoder til Galdesyrebestemmelser er uspecifike og som Følge af de vedhæftende Fejlkilder ret grove. Naar Duodenalsonderingen foretages fastende, er de Fejlkilder, der kan være Tale om, Tilblanding af Ventrikel-, Pancreas- og Tarmsekret, imidlertid af en saadan Art, at de kun kan komme til at virke forstyrrende i Retning af Paavisning af formindsket Galdesyreindhold, idet Tilblanding af disse vandige Sekreter kan forøge Overfladespændingen i Duodenalindholdet ved ligefrem at virke fortyndende paa denne „Galdesyreopløsning". Overfladespændingsnedsættelsen i Duodenalindholdet kan i alt væsentligt kun skyldes Indhold af Galdesyrer. Paavisning af udtalt nedsat Overfladespænding i Duodenalindholdet er derfor et afgørende Bevis for, at der slipper Galde ud i Tarmen. Heri mener jeg, at Galdesyrebestemmelsens største Betydning ligger. Selv ved praktisk talt manglende Bilirubinindhold i Duodenalsaften, som i Tilf. 6, 18 og 19, var der et tydeligt Galdesyreindhold. Dømte man fra Bilirubinindholdet alene, vilde man i et saadant Tilf. let stille Diagnosen: komplet Tillukning af Ductus choledocus. Her hindrer Paavisning af Galdesyreindholdet en saadan Fejltagelse, der let kan have skæbnesvangre Følger i Form af et fejlagtigt therapeutisk Indgreb.

— De fleste Forfattere anvender Paavisning af Galdefarvestof i Duodenalindholdet til at afgøre, om der er komplet Tillukning af Ductus choledocus; og dette er selvfølgelig en langt finere og nøjagtigere Undersøgelse end den blotte Iagttagelse af lerfarvede Fæces. I Tilf. hvor der er tydeligt paaviselig Galdefarvestof i Duodenalindholdet, kan dette dog være til Stede i saa ringe Mængde, at det langt fra er tilstrækkeligt til at farve Fæces; man vil da faa lerfarvede Fæces, navnlig

da i saadanne Tilf. den samtidigt utilstrækkelige Galdesyremængde bevirker en mere eller mindre mangelfuld Fedtresorption. En større uresorberet Fedtmængde vil da have en væsentlig Andel i Fæces' lyse Farve. I det foregaaende er nævnt, at abnorm Bakterievækst i Tarmen kan give Anledning til mere eller mindre lerfarvede Fæces og saaledes til fejlagtig Opfattelse af Galdeafløbets Forhold; det samme gælder mangelfuld Pancreasfunktion. En Fejlkilde i modsat Retning, som jeg flere Gange har bemærket, er det praktisk at anføre i denne Sammenhæng. Man skal hos Kvinder, der ofte ikke kan have Afføring uden samtidig at maatte lade Vandet, være varsom med at drage for sikker Slutning af Fæces' Farve. Ved komplet Choledocustillukning vil den stærkt farvede Urin let blive imbiberet i Fæces, navnlig hvis disse er af mindre fast Konsistens, og saaledes i nogen Grad kunne maskere Afføringens Acholi. —

Ved svære Hepatiter kan Galdefarvestofindholdet i den udskilte Galde imidlertid være saa ringe, at det vanskeligt lader sig paavise; det kan endog helt mangle i et Par Dage. *Mc. Vicar* og *Fitts* foreslaar i saadanne Tilf. gentagne Duodenalsonderinger i flere paa hinanden følgende Dage. I Mellemtiden gøres alt klar til Operation, og Pt. faar profylaktisk Chlorcalciuminjektioner. „If dry drainage", i 3 Dage, anser Forfatterne det for sikrest at operere, „selv om man saa skulde resikere at finde Pancreas sund og Galdevejene tomme". Slet saa drastisk en Fremgangsmaade er imidlertid ikke nødvendig, navnlig ikke hvis Galdesyrebestemmelsen lægges til Grund for Bedømmelsen.

Blandt de her foretagne 38 Duodenalsonderinger i det foreliggende Materiale findes intet Tilf. med komplet Choledocustillukning; som allerede fremhævet ovenfor findes der Tilf. med betydelig nedsat Bilirubinindhold i Duodenalindholdet, hvor samtidig Galdesyre her var til Stede i rigelig Mængde.

Svær Parenchymbeskadigelse af Leveren kan medføre en betydelig Nedsættelse i den normalt producerede Galdesyremængde. Normalt udskilles al den producerede Galdesyre med Galden. Sker der et parenchymatøst Henfald i Leveren, vil den normale Barriere blive brudt, og en Del Galdesyrer vil gaa over i Blodet; men selv under saadanne pathologiske Tilstande er det kun en ganske ringe Brøkdel af den producerede Galdesyremængde, der passerer over i Blodet; langt den største Del udskilles vedblivende med Galden. Ved tiltagende svær Parenchymbeskadigelse kan derfor en tydelig Galdesyrereaktion forsvinde fra Blodet og Urinen, medens der stadig udskilles en betydelig, omend noget nedsat, Mængde Galdesyre med Galden. Galdesyrerne vil saaledes kunne

være paaviselige i Duodenalindholdet, selv i Tilf., hvor de ikke mere lader sig paavise i Serum og Urin.

Ved komplet Tillukning af Ductus choledocus vil der selvsagt ikke slippe Galdesyrer ud i Duodenum. Her vil Stasen bevirke en betydelig Resorption af de secernerede Galdesyrer sandsynligvis allerede i de finere Galdegange; og Serum og Urin vil i saadanne Tilf. indeholde Galdesyrer i rigelig Mængde.

Foreligger der en tilstrækkelig svær diffus Parenchymbeskadigelse, som i de ret sjældne Tilf. ved acut gul Leveratrofi, vil Galdesyrerne ligeledes forsvinde fra Duodenalindholdet, men i dette Tilf. som Følge af mangelfuld Produktion af Leverparenchymet.

I Tilf. med svær Ikterus maa følgende Slutning derfor have differentialdiagnostisk Betydning:

Tydelig nedsat eller manglende Galdesyreindhold i Duodenum samtidig med væsentlig nedsat eller manglende Galdesyreindhold i Serum og Urin, navnlig hvor der i Forvejen var tydelig Cholalæmi og Cholaluri, maa være funktionelt betinget og have sin Aarsag i en Leverparenchymbeskadigelse. Tydelig nedsat eller manglende Galdesyreindhold i Duodenum samtidig med stærkt udtalt Cholalæmi og Cholaluri maa være foraarsaget af en mekanisk Tillukning for Galdeafløbet.

Paavisning af Albumen i Levergalden synes ikke at være af større diagnostisk Betydning. Der er undersøgt for koagulabel Æggehvide ved Hjælp af Kogeprøven i den centrifugerede Galde, efter at denne er gjort svagt sur ved Tilsætning af et Par Draaber $^1/_2$ % Eddikesyre. At Fejlkilderne næsten gør denne Undersøgelse betydningsløs, fremgaar allerede af, at 3 af de 4 Kontroltilf. indeholdt koagulabel Æggehvide i Levergalden. I 12 af de 15 Tilf. med acut parenchymatøs Hepatitis fandtes Albuminocholi i vekslende Mængde, tilsyneladende uafhængigt af Sygdomsstadiet. Paa den anden Side findes der i enkelte Tilf. manglende Albuminocholi ved acut Hepatitis, saaledes i 1 Tilf., hvor Ikterus var ved at kulminere, og 2 Tilf., hvor Ikterus var i Aftagende. Det negative Fund taler altsaa ikke imod parenchymatøs Leverlidelse. Albumenindholdet synes heller ikke at være afhængigt af, om der foreligger lettere eller sværere Tilf. af Parenchymbeskadigelse.

Den samme uberegnelige Variation i Galdens Albumenindhold gor sig ogsaa gældende ved Galdevejslidelserne.

Hvad angaar Sedimentundersøgelsen er det tidligere fremhævet, at det kun er det negative Fund, der indirekte har Betydning for Diag-

nosen af Leverparenchymbeskadigelse. Dette bekræftes ogsaa af det foreliggende Materiale.

I intet Tilf. at acut Hepatitis findes der i Sedimentet mere end ganske enkelte hvide Blodlegemer. Enkelte Epithelceller er et normalt Fund i Levergalden. En større Galdeskylle vil kunne medrive flere Epithelceller fra Galdevejene. Selv hvor der ikke er Tale om provokeret Reflex kan som tidligere nævnt Manipulationerne ved Duodenalsonderingen fremkalde en mere eller mindre udtalt, ikke ønsket Reflex. Hvide Blodlegemer i Levergalden og navnlig i Reflexgalden maa i Følge Sagens Natur være at finde ved Betændelsestilstande i Galdegangene og Galdeblæren. I Materialets 2 Tilf. af acut Cholecystitis fandtes i begge Masser af hvide Blodlegemer i Reflexgalden, hvor imod der kun i det ene Tilf. var hvide Blodlegemer i Levergalden, sandsynligvis en Tilblanding fra Galdeblæren. At rigeligt Leucocytindhold i saadanne Tilf. kan være af betydelig differentialdiagnostisk Værdi, er indlysende. I det ene af de omtalte Tilf. (Nr. 31) havde Pt. foruden sin Cholecystitis samtidig en Pyelitis; sandsynligvis skyldtes begge Lidelser samme Coliinfektion.

I det ene af Kontroltilf. (Nr. 34), et Tilf. med Colitis, fandtes der hvide Blodlegemer saavel i Levergalden som i Reflexgalden; desuden viste Dyrkning rigelig Vækst at Bact. coli. commun. i begge Galdefraktioner. Hvad der yderligere gjorde dette Tilf. særlig ejendommeligt var, at der i Duodenalindholdets Sediment fandtes flere levende Exemplarer af Lamblia intestinalis. Hvorvidt denne Parasits Tilstedeværelse kan have spillet nogen Rolle for det øvrige pathologiske Fund, maaske bevirket en Duodenalcatarrh eller en iøvrigt ikke manifesteret Cholecystitis, tør jeg ikke afgøre, ialt Fald ikke udelukke. Lignende Fund af disse Flagellater er bl. a. gjort af *Raue*[2] saavel i Lever- som „Blæregalden" i 2 Tilf. af Cholangitis. Ved flere gentagne Duodenalsonderinger lod de sig paavise. Desuden har *Jünger* 4 Gange fundet Lamblier i „Blæregalden", i 2 Tilf. med Cholecystitis, 1 med infektiøs Ikterus og 1 med luetisk Ikterus.

Maaske Tilstedeværelse af Lamblia intestinalis i Galden slet ikke er saa sjælden, men kun saa sjældent iagttages paa Grund af den i Almindelighed anvendte Teknik, hvorved man først underkaster Sedimentet mikroskopisk Undersøgelse, naar det har været behandlet med Formolopløsning som ovenfor omtalt. I hvert Fald maa man understrege Nødvendigheden af hurtigst mulig mikroskopisk Undersøgelse af det native Præparat straks efter Sonderingen.

I 12 af de 15 Tilf. med acut parenchymatøs Hepatitis fandtes Gal-

den steril; d. v. s. i 80 % af Tilf. Denne Iagttagelse synes i sig selv at udelukke, at den acute parenchymatøse Hepatitis i Almindelighed skulde opstaa ved en ascenderende Infektion udgaaet fra Duodenum, en Anskuelse, der endnu mange Steder hævdes.

I 7 af de 15 Tilf. med Galdevejslidelser var Galden steril, d. v. s. i 47 % af Tilf. Af de fundne Mikrober maa man sandsynligvis kun tillægge Vækst af Bact. coli nogen større Betydning i pathogenetisk Henseende. Dog mener *Gundermann* at have gjort den Erfaring, at Staphylococcholecystiten er den hyppigste.

Vækst af Bact. coli fandtes ialt i 6 Tilf.: i 1 Tilf. med acut Hepatitis, hvor Ikterus var kulminerende, i 1 Tilf. af chronisk Hepatitis under en Exacerbation, ($1^1/_2$ Md. senere var der ved den gentagne Duodenalsondering ikke længere Colibaciller i Galden), i 2 Tilf. af Cholelithiasis uden Tegn til acut Cholecystitis, i 1 Tilf. af acut Cholecystitis og endelig det ovenfor omtalte Tilf. med Colitis.

Normalt indeholder Galden ikke lipolytisk Ferment. Fedtstofspaltningen i Tarmkanalen foregaar udelukkende ved Hjælp af Pancreassekretets rigelige Lipaseindhold. Den Lipasevirkning, man under normale Forhold finder knyttet til den med Duodenalsonden ophentede Galde, skyldes da udelukkende Tilblanding med Pancreasferment.

I denne Afhandlings første Afsnit er omtalt en af *Rona* og hans Medarbejdere angivet Metode, ved hvilken man skulde være i Stand til i Blodet og i forskellige Organextrakter at adskille Indholdet af lipolytiske Fermenter efter deres Oprindelse. Pancreaslipaserne var saaledes meget modtagelige for Chininpaavirkning og hæmmedes allerede ved en ganske ringe Chininkoncentration fuldstændig i deres Virkning, hvorimod de var meget resistente over for Atoxyl. I Modsætning hertil var Leverlipaserne tydeligt resistente over for Chinin men meget modtagelige over for Atoxylgiften. Ogsaa andre Organer viste sig at indeholde Lipaser, der viste specifikt Forhold over for forskellige Giftstoffer. Saaledes fandt *Petow* og *Schreiber*, at Nyrelipasen ligesom Leverlipasen var chininresistent; og *Simon* har vist, at ogsaa Lungevævet indeholdt chininresistent Lipase.

Leverens Lipaser forbliver under normale Forhold intracellulært og udøver deres Mission i det intermediære Stofskifte. Ved Leverparenchymbeskadigelse vil et større eller mindre Antal Leverceller destrueres, og hvad enten Cellemembranerne brydes, eller de paa Grund af den toxiske Paavirkning bliver mere permeable, vil de intracellulære Lipaser faa fri Passage over i Blodet, hvor de vil kunne paavises som chininresistente, specifike Leverlipaser. Rigtigheden heraf er allerede

godtgjort i en længere Række kliniske Arbejder (se herom tidligere). Paa Grund af den anatomiske Bygning af Leveracini, hvor det er selve Parenchymcellerne, der danner Galdekapillærernes Vægge, er det indlysende, at Henfald af disse Parenchymceller ogsaa maa kunne medføre en Passage af „det udflydende Celleindhold" i „centrifugal Retning" mod Galdevejene. Kan de intracellulære Lipaser passere over i Blodbanen, maa de ogsaa kunne passere over i Galdevejene under samme pathologiske Betingelser. Hvorvidt der virkelig ved Leverparenchymhenfald passerer Lipaser over i Galden, har ikke tidligere været gjort til Genstand for Undersøgelse. Var Leverlipaserne først naaet ud i Tarmen, vilde man ikke her have kunnet adskille dem fra de tilstedeværende Pancreaslipaser. Holder *Ronas* Undersøgelser, hvad de lover, maa de her kunne træde hjælpende til.

Lammer man Duodenalsaftens Pancreaslipaser ved Tilsætning af Chinin, og man da stadig kan paavise Lipasevirkning, maa den resterende virksomme Lipasemængde være chininresistent. Af de Organer, hvis Lipaser er chininresistente, kan der i Følge Sagens Natur kun være Tale om Leveren. Altsaa maa den resterende virksomme Lipasemængde stamme fra Leveren og være udtømt med Galden.

I det foreliggende Materiale er der ialt i 6 Tilf. undersøgt for Tilstedeværelsen af Leverlipase i den ved Duodenalsonderingen ophentede Galde, i alle 6 Tilf. i Levergalden i de 3 tillige i Reflexgalden.

Der er undersøgt 3 Tilf. med acut parenchymatøs Hepatitis, 1 Tilf. med Cholelithiasis, 1 med chronisk Cholecystitis og endelig 1 Kontroltilf. med Nephroptosis:

Den anvendte Teknik har været den ved Serumundersøgelserne beskrevne. Forsøgsanordningen har iøvrigt været følgende: Der foretages 3 sideløbende Undersøgelser.

I. Til 3 ccm centrifugeret, klar Galde sættes 5 mgr Atoxyl. Denne Prøves Lipasevirkning kan kun skyldes Pancreaslipaser.

II. Til 3 ccm Galde sættes 5 mgr Chloret. chinic. Denne Prøves Lipasevirkning kan kun skyldes Leverlipase.

III. Til 3 ccm Galde sættes 1 ccm H_2O. Denne Prøves Lipasevirkning skyldes den ophentede Galdes totale Lipaseindhold.

Efter Omrystning og $^1/_2$ Times Henstand sættes hver af disse Prøver til 50 ccm frisk tillavet, mættet Tributyrinopløsning; der tilsættes 3 ccm Stødpudeopl. pH 7,6, og Fremgangsmaaden er iovrigt som ved Serumundersøgelserne.

Følgende 2 Eksempler viser Tributyrinspaltningens Forløb i et Tilf. med acut Hepatitis og et med chronisk Cholecystitis.

		+Atoxyl	+ Chinin	+ H_2O	Tributyrinopl.	H_2O
	3 Min.	129	129	127	140	95
Eks. 1. (Nr. 8)	15 —	122	124	121	..	..
	30 —	115	121	115	..	..
Hepatitis acut.	45 —	111	119	111	..	..
Levergalde	60 —	103	118	103	..	..
	75 —	99	117	95	..	..
	90 —	98	117	95	140	95
Draabedifferens...		31	12	32	0	0

I dette Tilf. viser Kontrolprøven med Vandtilsætning tydeligt, at Levergalden indeholder rigeligt lipolytisk Ferment. Prøven med Atoxyltilsætningen viser, at der er rigeligt Indhold af Pancreasferment, og at dette er tilstrækkeligt til i Løbet af 90 Min. saa godt som fuldstændigt at spalte Tributyrinet. Prøven med Chinintilsætningen viser, at selv om Pancreaslipasen lammes med Chinin, beholder Galden en lipolytisk Virkning, der ganske vist ikke er saa kraftig som den af Pancreasfermentet foraarsagede, men dog tydeligt lader sig maale ved en Draabedifferens paa 12 Draaber. Det er altsaa evident, at Galden i dette Tilf. indeholder Leverlipaser.

		+Atoxyl	+ Chinin	+ H_2O	Tributyrinopl.	H_2O
	3 Min.	130	130	128	140	95
Eks. 2. (Nr. 32)	15 —	127	130	123	..	..
	30 —	123	130	121	..	..
Cholecystit. chron.	45 —	122	130	120	..	..
Levergalde	60 —	122	129	120	..	..
	75 —	121	129	119	..	..
	90 —	121	129	119	140	95
Draabedifferens...		9	1	9	0	0

Kontrolprøven med Vandtilsætningen viser i dette Tilf., at Lipaseindholdet er betydeligt mindre (dette kan simpelthen ligge i, at Tilblandingen med Pancreassaft hos den fastende Pt. har været betydelig

ringere end i Eks. 1). Prøven med Atoxyltilsætningen viser, at al Lipasevirkningen dækkes af den tilstedeværende Pancreaslipase. Prøven med Chinintilsætning viser, at i Tilfælde af at Pancreaslipasen hæmmes i sin Virkning, ophører enhver Lipasevirkning. Altsaa findes der ingen chininresistente Lipaser, d. v. s. Leverlipaser, i dette Tilf. i Galden.

Følgende Skema giver en Oversigt over Resultaterne af de Tilf., i hvilke Galden er undersøgt for chininresistente Lipaser.

Nr.	Diagnose	Levergalde	Reflexgalde
8	Hepatitis acuta	++ 12	++ 16
9	— —	+ 7	..
14	— —	÷ 3	..
27	Cholelithiasis	+ 6	÷ 4
32	Cholecystit. chr.	÷ 1	..
36	Nephroptosis	÷ 1	÷ 0

I 3 af de undersøgte Tilf. fandtes Leverlipase i Duodenum, heraf 2 Tilf. med acut Hepatitis, hvor Ikterus var begyndt at svinde. I det ene Tilf. (Nr. 8) viste en Serumprøve taget 5 Dage før Duodenalsonderingen Indhold af chininresistente Lipaser med en Draabedifferens paa 12. 3 Dage efter Sonderingen viste en ny Serumprøve endnu chininresistente Lipaser, men kun med en Draabedifferens paa 7. Der havde altsaa været en betydelig Lipasereaktion i Serum, som nu var ved at svinde. I Tilf. Nr. 9 viste en Serumprøve, taget Dagen før Duodenalsonderingen, chininresistente Lipaser, men dog kun med en Draabedifferens paa 6. Lipasereaktionen i Serum var altsaa i dette Tilf. ogsaa positiv, men paa det Tidspunkt, hvor Duodenalsonderingen blev foretaget, væsentlig lavere end i det førstnævnte Tilf. I det 3. Tilf. med acut Hepatitis (Nr. 14), hvor Ikterus ligeledes var i Aftagende, viste Levergalden en Draabedifferens paa 3, altsaa ikke kraftig Reaktion nok til, at Prøven kan kaldes positiv. En Serumprøve taget 2 Dage tidligere viste positiv Lipasereaktion med en Draabedifferens paa 7. 8 Dage senere viste en ny Serumprøve Draabedifferens paa 4, altsaa negativ Lipasereaktion. Ikterus havde i dette Tilf. ikke været særlig stærk og var i hurtig Aftagende.

I Tilf. Nr. 27 med Cholelithiasis og samtidig Cholecystitis viste en Serumprøve taget samme Dag, som Duodenalsonderingen fandt Sted, en positiv Lipasereaktion med en Draabedifferens paa 9 (Ikterusindex 30). Her var paaviselige Leverlipaser i Levergalden, men ikke i Reflexgalden.

I Tilf. Nr. 32 med Cholecystitis chron. viste en Serumprøve, taget 2 Dage før Sonderingen, negativ Lipasereaktion.

I Kontroltilf. Nr. 36 med Nephroptosis, hvor der ikke var kliniske Tegn til Lever- eller Galdevejslidelse, var der negativ Lipasereaktion i Serum med en Draabedifferens paa 3.

Selv om dette Materiale kun er lille, eet viser det: Under pathologiske Forhold kan der optræde lipolytisk Ferment i Galden; dette manifesterer sig som Leverlipase ved dets Chininresistens. Bemærkelsesværdigt er det, at disse Lipaser tilsyneladende kun optræder i Galden i saadanne Tilfælde, hvor Blodet samtidig indeholder chininresistente Lipaser. Da som omtalt Galden normalt ikke indeholder Lipaser, maa denne Optræden af leverspecifike Lipaser i Galden tages som Udtryk for en Leverparenchymbeskadigelse. Dette bliver saaledes en væsentlig Støtte for *Ronas* Opfattelse af, at de i Blodet circulerende chininresistente Lipaser virkelig er et Udtryk for Henfald af Leverparenchymet.

— Følgende Undersøgelse understreger yderligere Anvendeligheden af denne af *Rona* og hans Skole opbyggede „Fermenttopografi".

*) Undersøgelse af Drainvædske fra en Choledocuscyste (hos en ung Pige paa 14 Aar), hvor Diagnosen senere verificeredes ved Operation, viste følgende Forhold:

Vædsken var blakket, gav tydelig Galdefarvestofreaktion, indeholdt rigelig Galde, +++ *Hay's* Reaktion, havde en Overfladespænding paa 54 % B. Der var altsaa ingen Tvivl om, at den undersøgte Vædske var stærkt galdeholdig. Lipaseundersøgelsen, der blev foretaget paa samme Maade som ved Undersøgelsen af Duodenalsonderingsmaterialet, viste følgende Forhold:

		+ Atoxyl	+ Chinin	+ H_2O	Tributyrinopl.	H_2O
Drainvædske fra Choledocuscyste	3 Min.	118	119	117	140	95
	15 —	107	119	104	..	..
	30 —	105	118	103	..	..
	45 —	104	116	103	..	..
	60 —	104	115	102	..	..
	75	103	115	102	..	..
	90 —	103	115	102	140	95
Draabedifferens...		15	4	15	0	0

*) Fra Pt. paa Rigshospitalets chirurgiske Afd. D.

(Naar Overfladespændingens Begyndelsesniveau i denne Undersøgelsesrække ligger noget lavere end ved de tidligere beskrevne Undersøgelser, skyldes dette sikkert den undersøgte Drainvædskes større Galdesyreindhold).

Drainvædsken indeholder altsaa rigeligt med Lipaser, hvilket fremgaar af Kontrolprøven med Vandtilsætning. Prøven med Atoxyltilsætning viser, at Lipasevirkningen helt og holdent dækkes af tilstedeværende atoxylresistente Lipaser; hvorimod den 3. Prøve med Chinintilsætning viser, at Lipaserne hæmmes af Chininen; disse kan altsaa ikke stamme fra Leveren. Den undersøgte Vædske maa altsaa indeholde Pancreaslipase, hvilket igen betyder, at den maa indeholde Pancreassaft. Dette bestyrkes yderligere ved, at en Diastaseundersøgelse af Vædsken viste $D\frac{37}{60} > 200$. Man kunde altsaa med disse Undersøgelser fastslaa allerede før Operationen, at der maatte foreligge et vist Communikationsforhold mellem Choledocuscysten og Pancreas.

Serumundersøgelse viste Ikterusindex paa 12; der var ingen chininresistente Lipaser, Draabedifferens 3. Serum indeholdt hverken Urobilinogen eller Galdesyrer, *Hay's* Prøve var negativ, Overfladespændingen var 73 % B.

Urinen indeholdt hverken Galdefarvestof eller Galdesyrer og kun ringe Mængde Urobilin.

Hele det kliniske Billede talte saaledes imod en diffus Leverparenchymlidelse, og i Overensstemmelse hermed fandtes der ikke Leverlipaser i Cysteindholdet.

Smukkere Exempel kan man ikke forlange paa, at man ved Hjælp af *Ronas* fermentanalytiske Metode er i Stand til i en lipaseholdig Vædske at bestemme Lipasernes Oprindelse. Disse Undersøgelser over specifike Organlipaser synes saaledes allerede faa Aar efter, at det første experimentelle Grundlag var lagt, at være blevet til et vigtigt diagnostisk Hjælpemiddel, hvor det drejer sig om Verificering af Organparenchymbeskadigelse og Maaling af dennes Grad. —

I 4 Tilf. er det med Sonde ophentede Duodenalindhold undersøgt for Indhold af Pancreasdiastase med følgende Resultat:

Levergalde Nr. 23 — $D\frac{37}{60} > 512$
— - 32 — — > 4
— - 35 — — > 0
— - 36 — — > 128 — Reflexgalde: $D\frac{37}{60} > 2$.

(I intet af disse 4 Tilf. var der Tegn til Pancreaslidelse).

Disse Undersøgelser viser, at den Tilblanding af Pancreassaft, man faar ved Duodenalsondering, naar denne foretages fastende, er højst varierende og ikke behøver at være ret stor. Tilf. Nr. 36, hvor Levergalden gav et Diastasetal paa 128, medens Reflexgalden kun gav et Diastasetal paa 2, viser, at den Tilblanding af Pancreassaft, der kan være Tale om under Udtømmelsen af en tydelig Skylle Reflexgalde, kun er minimal.

De med dette Materiales 38 gennemførte Duodenalsonderinger vundne Erfaringer lader sig kort resumere:

Den nasale Indførelse af Sonden er at foretrække for den orale. Foruden normal og manglende Galdereflex findes der en Del Tilf., hvor Reflexens Forløb er abnorm, idet der i Tilslutning til Provokationen af Reflexen pludselig kommer en tydelig forøget Udskillelse af Galde; men denne Reflexgalde er ikke den mørke, koncentrerede Galde, som ellers betegnes ved „Blæregalde". Betegnelsen Reflexgalde foreslaas anvendt for den Galdefraktion, der udtømmes som tydelig Reaktion paa en provokeret Reflex, i alle Tilf., hvor Reflexen er utvivlsom, uafhængigt af den udtømte Galdes Udseende. Reflexen kan betegnes som normal, paradoxal eller manglende, og svarende til de 2 førstnævnte Reflexer udtømmes der normal og paradoxal Reflexgalde.

Reflexen synes at være dobbeltvirkende, idet saavel Galdeblæren som Leverparenchymet reagerer paa Irritamentet, Galdeblæren med Kontraktion, Leverparenchymet med forøget Galdesekretion.

Naar sammenlignende Undersøgelser over Provokation af Galdeblærereflex og Cholecystographi viser, at Galdereflexen kan optræde i Tilf., hvor der ikke kommer Skygge eller i hvert Fald kun mangelfuld Skygge af Galdeblæren efter intravenøs Indgift af Kontrastmidlet, taler dette med en vis Sandsynlighed for, at Galdereflexen i hvert Fald ogsaa kan finde Sted uden Galdeblærens Medvirken. Saaledes lader saavel *Meltzer—Lyon's* og *Stepp's* Opfattelse af Reflexen som isoleret Galdeblærereflex og *Einhorns* Opfattelse af Reflexen som en ren sekretorisk Leverreflex sig faktisk kombinere. Aarsagen til manglende eller mangelfuld Reflex maa derfor kunne søges saavel i Galdeblæren som i Leveren.

Galdereflexens Udfald faar da følgende Betydning for Bedømmelsen af Leverens Funktion og derigennem Leverparenchymets Tilstand:

1) Normal Galdereflex udelukker Tilstedeværelsen af en svær, acut, parenchymatøs Leverlidelse.

2) Paradoxal Reflex tillader ikke Udelukkelse af en vis Leverparenchymbeskadigelse, men er i Sammenligning med den manglende Reflex et ret godt prognostisk Tegn.

3) Manglende Galdereflex kan i visse Tilf. skyldes svær Leverparenchymbeskadigelse, og kan saaledes findes i Tilf. af acut parenchymatøs Hepatitis under denne Lidelses Tiltagen og Kulmination.

Reflexgaldens Koncentration er betydeligt forøget i Sammenligning med Levergaldens; dog foregaar denne Koncentration ikke ligeligt med Hensyn til samtlige Galdebestanddele. Medens den normale Reflexgaldes Indhold af Bilirubin kan være over 20 Gange Levergaldens, synes det indbyrdes Forhold mellem Galdesyreindholdet i Levergalden og Reflexgalden normalt kun at variere i ringe Grad.

Ved Leverparenchymhenfald kan Mængden af Galdens forskellige Bestanddele være betydeligt nedsat, dog sker det ikke i lige Grad over for samtlige Galdebestanddele. Bilirubinindholdet kan saaledes være meget ringe eller praktisk talt mangle, medens Galden endnu indeholder rigelig Galdesyre. Paavisning af Galdesyrer i Duodenalsaften egner sig derfor bedre end Paavisning af Bilirubin til at afgøre, om der overhovedet er Passage af Galde ud i Tarmen.

Ved svær Leverparenchymbeskadigelse forsvinder Galdesyrereaktionen betydelig tidligere fra Blodet og Urinen end fra Galden, hvilket tillader følgende differentialdiagnostisk anvendelige Slutning: Betydelig nedsat Galdesyreindhold i Duodenum samtidig med væsentlig nedsat eller manglende Galdesyreindhold i Serum og Urin, navnlig hvor der i Forvejen var tydelig Cholalæmi og Cholaluri, maa være funktionelt betinget og have sin Aarsag i en Leverparenchymbeskadigelse.

Komplet Tillukning af Ductus choledocus udelukker Passage af

Galdesyrer til Duodenum. Stasen vil bevirke betydelig Resorption fra Galdevejene af de secernerede Galdesyrer, og Serum og Urin vil i saadanne Tilf. indeholde Galdesyrer i rigelig Mængde. Heraf lader sig slutte: Betydelig nedsat eller manglende Galdesyreindhold i Duodenum sammen med stærkt udtalt Cholalæmi og Cholaluri maa være foraarsaget af en mekanisk Tillukning for Galdeafløbet.

Paavisning af Urobilinogen saavel som af koagulabel Æggehvide i Levergalden synes ikke at yde større Hjælp med Hensyn til Diagnosen af Leverparenchymbeskadigelse; hertil er Fejlkilderne navnlig ved den sidstnævnte Undersøgelse for mange.

I 80 % af Tilf. med acut parenchymatøs Hepatitis var Galden steril, hvilket taler imod den Anskuelse, at denne Lidelse i Almindelighed skulde opstaa ved en ascenderende Infektion fra Duodenum.

Under pathologiske Forhold kan der optræde lipolytisk Ferment i Galden; dette manifesterer sig som Leverlipase ved dets Chininresistens. Da disse Lipaser tilsyneladende kun optræder i Galden i saadanne Tilf., hvor Blodet samtidig indeholder chininresistente Lipaser, maa denne Optræden af leverspecifike Lipaser i Galden tages som et Udtryk for en Leverparenchymbeskadigelse.

Enkelte Undersøgelser over Diastaseindholdet i Levergalden viser, at Tilblandingen med Pancreassaft, naar Duodenalsonderingen foretages hos fastende Ptt., kan variere betydeligt og ikke behøver at være særlig stor.

SAMMENLIGNENDE VURDERING AF DE ANVENDTE PRØVER

Ved en sammenlignende Vurdering af de i dette Arbejde gennemprøvede Undersøgelsesmetoder maa det først og fremmest pointeres, hvori Opgaven bestod.

Det gjaldt om at undersøge, hvor meget hver af de anvendte Metoder ydede, hvor det drejede sig om Diagnosen: Leverparenchymbeskadigelse, stor eller lille.

Det gjaldt om ved de enkelte Metoder, vejledet af et betydeligt Kontrolmateriale, at bestemme den ofte vage Grænse mellem normalt og pathologisk.

Man har ved at foretage en Række Prøver ved forskellige Sygdomme i Leveren og Galdevejene af varierende Styrke og paa forskellige Stadier i Sygdomsforløbet søgt at skaffe sig en Række sammenlignelige Værdier, der hver for sig og sammenholdt med hinanden og med de foreliggende Symptomer skulde være egnede til ikke blot at udelukke eller paavise Tilstedeværelsen af Leverparenchymbeskadigelse, men ogsaa udmaale dennes Grad.

De anvendte Prøver har været af forskellig Art. Dels en „direkte Prøve", som Undersøgelsen for Optræden af chininresistente Lipaser i Blodet, der skulde vise Henfald af Leverparenchymet, eller i hvert Fald degenerative Processer i dette, der gør Cellemembranerne pathologisk permeable. Dels „indirekte Prøver", de saakaldte Funktionsprøver, der som Bestemmelse af Ikterusindex, Urobilinogenundersøgelse og Galdesyreundersøgelse giver Oplysning ikke blot om Galdesekretionens Forhold som saadan, men tillige om Leverens Evne til inden for Galdestofskiftet at holde visse fysiologiske, under normale Forhold fast afstukne Baner vedlige. En særlig Art af Funktionsprøver, de saakaldte Belastningsprøver, har i dette Arbejde været repræsenteret af Galaktoseprøven, der ved Belastning af Sukkerstofskiftet giver Oplysning om den vigtigste Side af Leverens interne Sekretion.

Undersøgelserne har dels fundet Sted i Serum og Urin, dels i Galde ophentet ved Duodenalsondering. Ved Undersøgelsen af Serum og Urin paa den ene Side og Galde respektive Fæces paa den anden Side har man saa at sige været i Stand til at studere Leverens Funktion saavel centripetalt som centrifugalt for Leverparenchymet. Hertil kommer endelig, at Duodenalsonderingen med sin Galdereflexundersøgelse i visse Tilf. giver Oplysning om større eller mindre Insufficiens i de sekretoriske Nervers Kontakt med Leverparenchymet.

Hvad angaar Sammenligningen af de i Serum foretagne Undersøgelser viser følgende skematiske Oversigt, hvorledes det positive Udfald af de enkelte Prøver fordeler sig procentvis inden for de forskellige Sygdomsgrupper.

Diagnose	Chinrst. Lipaser	Urobilinogen	Galdesyrer Hay's Prøve
Hepatitis acuta parenchymat.	100 %	86 %	84 %
Hepatitis chron.	84 %	71 %	65 %
Cholelithiasis	82 %	42 %	47 %
Cholecystitis acuta	67 %	60 %	20 %
Cholecystitis chron.	80 %	40 %	20 %
Cancer	82 %	75 %	76 %
Kontrolptt.	24 %	16 %	14 %
Rene Kontroller (Normale Individer)	0 %	0 %	0 %

Det fremgaar først og fremmest, at alle Prøverne falder negativt ud hos de normale Individer, og at der ved alle 3 Prøver langt oftere foreligger positivt Udfald hos Ptt. med Lidelser i Lever og Galdeveje end hos de undersøgte Kontrolpt. Yderligere overensstemmende for alle 3 Prøvers Vedkommende er den tydelige Overvægt ved Leverlidelser i Modsætning til Galdevejslidelser, hvilket stemmer godt overens med Prøvernes positive Udfald som Udtryk for Leverparenchymbeskadigelse.

Endvidere fremgaar det af Kontrolmaterialet. at man ved Hjælp af alle 3 Prøver i givet Tilf. er i Stand til at afsløre en latent Leverbeskadigelse; her kan man dog ogsaa faa en vigtig Støtte ved at bestemme Ikterusindex.

Sammenligner man imidlertid Prøverne indbyrdes, viser det sig, at den „direkte Prøve" med Paavisning af chininresistente Lipaser i Blodet helt igennem viser et procentvis større Antal positive Udfald end

Urobilinogen- og Galdesyreprøven. Den førstnævnte Prøve maa altsaa være betydelig mere fintmærkende end de 2 andre Serumprøver, der indbyrdes kun viser ret ringe Forskel. Den kvantitative Galdesyreprøve med Overfladespændingsbestemmelse viser sig i saa Henseende kun delvis overensstemmende med *Hay*'s Prøve, hvad Serumundersøgelserne angaar, idet en Del af Hayprøverne falder svagt positivt ud i Tilf., hvor de kvantitative Prøver viser negativt Resultat. Større Overensstemmelse faas, hvis man kun regner de stærkere Grader af positivt Udfald, ++ og +++, for sikkert positive. *Hay*'s Galdesyreprøve i Serum bliver herved endnu grovere, end det fremgaar af Skemaet, men til Gengæld opnaar den samtidig større differentialdiagnostisk Værdi.

I Modsætning til Serumundersøgelserne er Urobilinogenprøven og *Hay*'s Galdesyreprøve langt mere fintmærkende i Urinen. I det store og hele følges Optræden af chininresistente Lipaser i Serum paa den ene Side og Urobilinogen- og Cholalurien paa den anden Side nogenlunde ad. Ved meget svær Leverparenchymbeskadigelse aftager Urobilinogenurien og Cholalurien samtidig med tiltagende „Lipasereaktion" i Blodet; Galdesyrerne som Følge af nedsat Synthese i Leveren, Urobilinogenet paa Grund af mangelfuld Tilførsel af Galdefarvestof til dettes Dannelsessted, Tarmen. Ved transitorisk Leverparenchymbeskadigelse, som den forefindes ved det almindelige Forløb af de acute parenchymatøse Hepatiter, aftager oftest „Lipasereaktionen" først og bliver negativ, medens Cholalurien og Urobilinogenurien holder sig i nogen Tid.

Hvor det kun er ganske ringe Grad af Leverparenchymbeskadigelse, det drejer sig om, vil snart den ene, snart den anden af disse Prøver være svagt positiv. Der kan saaledes godt foregaa ganske ringe Leverparenchymhenfald, navnlig hvor dette ikke er diffust, uden at Leverfunktionen derfor absolut behøver at vise Tegn til Insufficiens. Paa den anden Side behøver en lettere Funktionsnedsættelse i den ene eller den anden Retning ikke absolut at forudsætte et maaleligt Parenchymhenfald, idet man maa erindre sig, at Leverens dekomponerende og synthetiserende Virksomhed beror paa talrige komplicerende fermentative Processer, der skal gribe ind i hinanden. Overensstemmende Udfald af flere af disse Prøver, selv om det kun er ganske svagt, taler derfor straks for en lidt større Leverparenchymbeskadigelse.

De 3 nævnte Prøver: „Leverlipasereaktionen" i Serum, Urobilinogen- og *Hay*'s Galdesyreprøve i Urin (eventuelt kvantitativt udmaalt ved Overfladespændingsbestemmelse) er de af de gennemprøvede Metoder, der bedst egner sig til at erkende en ringe Leverparenchymbe-

skadigelse og eventuelt afsløre en latent Leverlidelse. Denne lader sig undertiden yderligere erkende som en latent Ikterus ved Hjælp af Ikterusindexbestemmelsen (*Meulengracht*).

Med Hensyntagen til de pathogenetiske henholdsvis tekniske Fejlkilder, der hæfter ved disse Prøver, vil Summen af disse 4 Prøvers positive Udfald med Sikkerhed give Diagnosen Leverparenchymbeskadigelse, selv om den kun er ganske ringe og enten ikke giver kliniske Symptomer, eller disse dækkes af den eventuelle primære Lidelses udtalte Symptomkomplex. Positivt Udfald af en enkelt eller flere af disse Prøver vil i stigende Grad tyde i samme Retning.

2 af de her omtalte Prøver, Urobilinogenprøven og *Hay's* Galdesyreprøve i Urinen, er saa simple, at de med største Lethed kan udføres i den praktiserende Læges Konsultation. Urobilinogenprøven har ganske vist sine pathogenetiske Fejlkilder, af disse er dog i Virkeligheden kun de hyperchrome Anæmiformer med den primære plejochrome Galde af praktisk Betydning. Den væsentligste Usikkerhed ved *Hay's* Galdesyreprøve i Urinen ligger i, at det ikke drejer sig om nogen specifik Galdesyreprøve; paa den anden Side kan Galdesyre i Urinen kun skyldes Leverinsufficiens. Da disse 2 Prøvers Fejlkilder saaledes er af forskellig Art, vil det samtidige positive Udfald af begge Prøverne gensidig forringe Betydningen af hver af Prøvernes Fejlkilder. Man har altsaa her 2 Urinprøver, der er lette at udføre, der supplerer hinanden, og hvis samtidige positive Udfald vil være til stor Støtte, hvor det under den „almene" daglige Undersøgelse af Ptt. eller tilsyneladende normale Individer gælder om at afsløre eventuelle „skjulte Fejl".

Drejer det sig derimod ved Ikterus om Differentialdiagnosen navnlig mellem parenchymatøs Ikterus og mekanisk Staseikterus, er det for en Del andre Prøver, der her har vist sig særlig anvendelige; først og fremmest Galaktoseprøven. Følgende Skema viser dog, at „Leverlipasereaktionen" ogsaa her er særdeles brugbar; dog maa man som positivt Udfald og Udtryk for udtalt acut, diffust Parenchymhenfald kræve en Draabedifferens paa 10 Draaber og derover. Som ovenfor anført maa man ogsaa regne *Hay's* Galdesyreprøve i den skærpede Form med en Aflæsningstid paa 5 Min. blandt de Undersøgelser, der særlig er differentialdiagnostisk anvendelige.

I den skematiske Oversigt findes inden for hver Sygdomsgruppe for sig Antallet af positive Udfald procentvis angivet, dels af Galaktoseprøven, dels af Prøven for chininresistente Lipaser og *Hay's* Galdesyreprøve i Serum, bedømt paa Basis af den for Differentialdiagnosen egnede Gradering (se ovenfor). For Gruppen de parenchymatøse Hepa-

titers Vedkommende er Resultatet af *Hay's* Galdesyreprøve tillige procentvis angivet for Urinundersøgelserne.

Diagnose	Galaktoseprøve	Chinrst. Lipaser	Galdesyrer Hays Prøve	
			Serum	Urin
Hepatitis acut. parenchym.	75 %	56 %	30 %	90 %
Hepatitis chron.	17 %	22 %	4 %	..
Cholelithiasis	0 %	3 %	3 %	..
Cholecystitis acuta	0 %	0 %	..	..
Cholecystitis chron.	0 %	0 %	0 %	..
Cancer	33 %	59 %	4 %	..
Kontrolptt.	0 %	0 %	0 %	..
Rene Kontroller (Normale Individer)	..	0 %	0 %	..

Som tidligere fremhævet ved lignende Opgørelser maa de angivne Værdier for Gruppen acut Hepatitis sikkert betegnes som lave, da Prøver tagne tidligere i Sygdomsforløbet, end Omstændighederne tillod det, sandsynligvis vilde have givet endnu flere positive Udfald af Prøverne for denne Sygdomsgruppes Vedkommende.

Den skematiske Oversigt viser os tydeligt, hvor velegnet Galaktoseprøven er til at afgøre, om man staar over for en parenchymatøs Ikterus eller en Staseikterus.

De 33 % positivt Udfald af Galaktoseprøven hos Ptt. med Cancer svarer til den ene af 3 undersøgte Ptt. Hos denne ene med positivt Udfald (Tabel VIII Nr. 13) var der store Metastaser i Leveren; i de 2 andre Tilf. forelaa der sandsynligvis ren Staseikterus. I det ene Tilf. (Tabel VIII Nr. 17) viste Autopsien en ren Staseikterus som Følge af Carcinoma papillæ Vateri med Kompression af Ductus choledocus og ingen Metastaser i Leveren. Det andet Tilf. (Tabel VIII Nr. 4) kom ikke til Autopsi; Diagnosen var nærmest Cancer pancreatis, og der var ingen følelige Metastaser i Leveren.

Ogsaa hvor det gælder om at bedømme Tilfældets Grad, er saavel Galaktoseprøven som „Lipasereaktionen" lige velegnede. Det positive Udfald af disse 2 Prover optræder, kulminerer og aftager i det store og hele parallelt, dog ikke fuldstændigt. Følgende 2 Eksempler viser saaledes tydeligt, at Leverparenchymhenfald og Insufficiens af en enkelt af Leverens Funktioner ikke slavisk behover at følge hinanden, hverken med Hensyn til Tidspunkt eller Udstrækning: dog svarer i de an-

førte Eks. Datoerne for de udførte Undersøgelser ikke fuldstændig til hinanden.

	Dato	Chinrst. Lipaser	Draabe-differens	Dato	Galaktose-prøve	Udskilt gr. Galaktose
Eks. I						
Hepatitis acut.	$^{13}/_{11}$	+	7	$^{15}/_{11}$	+++	5,0
Tabel II A, 38	$^{20}/_{11}$	+ +	13	$^{20}/_{11}$	+	3,9
Tabel XIII, 9.....	$^{18}/_{12}$	÷	4	$^{18}/_{12}$	÷	1,3
Eks. II						
Hepatitis acut.	$^{26}/_{11}$	++	11	$^{29}/_{11}$	+++	18,0
Tabel II A, 39	$^{6}/_{12}$	+	6	$^{13}/_{12}$	+++	6,4
Tabel XIII, 10.....	$^{18}/_{12}$	+	7	$^{28}/_{12}$	+++	5,2

Man ser, at Tendensen inden for hver Undersøgelsesgruppe for sig er den samme: med tiltagende Helbredelse aftagende positivt Udfald; men Eks. II viser tydeligt den indbyrdes relativt store Forskel mellem Prøvernes kvantitative Udfald og understreger derved som nævnt Prøvernes delvise indbyrdes Uafhængighed.

Medens Duodenalsonderingen, hvor det blot gælder Diagnosen større eller mindre Leverparenchymbeskadigelse i Almindelighed, væsentlig kun yder nogen Støtte ved sit rent negative Fund, vil man i Tilf. med svær Ikterus med Duodenalsonderingen kunne faa vigtige Holdepunkter med Hensyn til Spørgsmaalet parenchymatøs eller mekanisk Ikterus. Fuldstændig Mangel paa Galdefarvestof eller endnu bedre Galdesyrer i Duodenalindholdet betyder som oftest total Tillukning af Ductus choledocus. Paa den anden Side kan saavel Bilirubinudskillelsen som Galdesyreproduktionen praktisk talt mangle i meget svære Tilf. af Leverparenchymbeskadigelse. Dette viser ogsaa, at den meget anvendte Bedømmelse af manglende Urobilinuri, navnlig naar denne før havde været til Stede i Sygdomsforløbet, som Udtryk for en total mekanisk Hindring for Galdeafløbet ikke længere absolut holder Stik, men faktisk ogsaa kan være Udtryk for en „funktionel Hindring".

Diagnosen underbygges bedre, naar Forholdet i Duodenalindholdet paa den ene Side og Serum- og Urinindholdet paa den anden Side gøres til Genstand for direkte Sammenligning. Man faar da følgende diagnostiske Retningslinie: Betydelig nedsat Galdesyreindhold i Duodenum samtidig med væsentlig nedsat eller manglende Galdesyreindhold i Serum og Urin, navnlig hvor der i Forvejen var tydelig Cholalæmi og Cholaluri.

maa være funktionelt betinget og have sin Aarsag i en Leverparenchymbeskadigelse. Betydelig nedsat eller manglende Galdesyreindhold i Duodenum sammen med stærkt udtalt Cholalæmi og Cholaluri maa være foraarsaget af en mekanisk Tillukning for Galdeafløbet. Endelig vil Paavisning af chininresistente leverspecifike Lipaser i Duodenalindholdet saavel indirekte ved at udelukke Muligheden for total Tilluk ning af Ductus choledocus som direkte støtte Diagnosen Leverparenchymbeskadigelse.

Skal man til Slut summarisk besvare det Spørgsmaal, der har foranlediget det foreliggende Arbejde: „Hvilke klinisk anvendelige Metoder er de bedst egnede til at diagnosticere Leverparenchymbeskadigelse?", maa Svaret blive: I Paavisning af chininresistente Lipaser i Blodet har man en direkte „morphologisk Tilstandsprøve", der saavel kvalitativt som kvantitativt er Udtryk for en tilstedeværende Leverparenchymbeskadigelse. I Erkendelse af, at der ved denne Metode hæfter enkelte pathogenetiske Fejlkilder, vil Betydningen af disse svækkes ved det positive Udfald af en eller flere samtidig foretagne Leverfunktionsprøver.

Af de i dette Materiale gennemprøvede Leverfunktionsprøver har Urobilinogen- og Galdesyreprøven i Urinen vist sig at være de bedst egnede, hvor det gjaldt Paavisningen af en lettere Leverparenchymbeskadigelse. Ved svær Leverparenchymbeskadigelse viste *Bauers* Galaktoseprøve sig som den suveræne blandt de differentialdiagnostisk anvendelige Leverfunktionsprøver, eventuelt støttet af Duodenalsonderingen.

SUPPLEMENT

UNDERSØGELSER OVER SERUMDIASTASENS FORHOLD VED LIDELSER I LEVER OG GALDEVEJE

Siden *Wohlgemuth* i 1908 offentliggjorde sin kliniske Metode til Diastasebestemmelse, har Spørgsmaalet om Serumdiastasens diagnostiske Betydning ved Lidelser i Lever og Galdeveje flere Gange været taget op til Undersøgelse. Her i Landet har dette Spørgsmaal været omtalt af *Meulengracht*[5], *Fabricius-Møller* og *Østergaard Christensen*, og disse Forfattere mener i Overensstemmelse med hinanden, at Leverlidelser eller Ikterus som saadan ikke gav abnormt forhøjede Diastaseværdier. I et tidligere Arbejde fandt jeg[1] ligeledes i Overensstemmelse med nævnte Undersøgelser, at Diastaseværdierne i Serum var ganske uafhængige af tilstedeværende Ikterus.

Det maa erindres, at Diastaseværdierne som saadanne ikke er exakte Tal, men nøje afhængige af den anvendte Fremgangsmaade, først og fremmest den anvendte Reaktionstid. De forskellige Arbejders Diastaseværdier maa derfor først bedømmes paa Basis af den i Arbejdet anvendte Teknik, før de indbyrdes lader sig sammenligne.

Da jeg ved Udførelsen af det her foreliggende Arbejde disponerede over et stort Materiale af Tilf. med Lever- og Galdevejslidelser, benyttede jeg Lejligheden til samtidig at tage Spørgsmaalet om Diastaseundersøgelsens diagnostiske Betydning ved disse Lidelser op til fornyet Undersøgelse. Min Fremgangsmaade har været den af mig tidligere offentliggjorte Modification af *Wohlgemuths* Metode, idet jeg anvender en Fortyndingsskala, der tillader Aflæsning af betydelig flere Mellemværdier, navnlig i Skalaens Begyndelse. Der anvendes varierende, aftagende Mængder Serum (Urin, Galde, Duodenalsaft), idet man herved undgaar at slæbe eventuelle Fejl ved Afpipetteringen med fra Glas til Glas. Der tilsættes 1 % Natriumchloridopløsning i tiltagende Mængder, saaledes at hvert Glas kommer til at indeholde 1 ccm Fermentopløsning. Der tilsættes til hvert Glas 2 ccm 1 ‰ Stivelsesopløsning.

Der anvendes en Reaktionstid paa 1 Time i Thermostat ved 37°, hvorfor de fundne Diastasetal angives ved: d $\frac{37}{60}$ (d betyder, at der er anvendt 1 $^0/_{00}$ Stivelseopl., ved Undersøgelse af Galde og Duodenalindhold, hvor der er anvendt 1 $^0/_0$ Stivelseopl., angives Diastasetallet ved D). Til Bedømmelsen er anvendt det sidste Glas, der ikke viser blaa Farve ved den senere Jodtilsætning (2—4 Draaber n/50 Jodopløsning), idet det næstfølgende Glas indeholder blaa Farve, altsaa noget ikke spaltet Stivelse. Man ved saa, at Diastasetallet ligger et eller andet Sted mellem dette og det foregaaende Glas' Diastaseværdier. Diastasetallet lader sig direkte aflæse af den følgende Fortyndingsskala.

Til Glas Nr. 1 sættes 1	ccm Serum	+ 0	ccm 1 $^0/_0$ NaCl	— d $\frac{37}{60}$	2
- - 2 — 0,5	—	+ 0,5	-	—	4
- - 3 — 0,4	—	+ 0,6	-	—	5
- - 4 — 0,3	—	+ 0,7	-	—	6,6
- — - 5 — 0,25	—	+ 0,75	-	—	8
- — - 6 — 0,2	—	+ 0,8	-	—	10
- — - 7 — 0,15	—	+ 0,85	-	—	13,2
- — - 8 — 0,12	—	+ 0,88	-	—	16,6
- — - 9 — 0,1	—	+ 0,9	-	—	20
Til de følgende Fortyndinger anvendes Serum fortyndet 1/10.					
- — - 10 — 0,09	—	+ 0,1	-	—	22,2
- — - 11 — 0,08	—	+ 0,2	-	—	25
- — - 12 — 0,07	—	+ 0,3	-	—	28,5
- — - 13 — 0,06	—	+ 0,4	-	—	32,3
- — - 14 — 0,05	—	+ 0,5	-	—	40
- — - 15 — 0,04	—	+ 0,6	-	—	50
- — - 16 — 0,035	—	+ 0,65	-	—	57
- — - 17 — 0,03	—	+ 0,7	-	—	66,6
- — - 18 — 0,025	—	+ 0,75	-	—	80
- - 19 0,02	—	+ 0,8	-	—	100
- — - 20 — 0,015	—	+ 0,85	-	—	133.2
- — - 21 — 0,01	—	+ 0,9	-	—	200

Eks. Første blaa Glas Nr. 6.

Sidste ikke blaa Glas Nr. 5.

Glas Nr. 5 indeholder 0,25 ccm Serum; dette kan spalte 2 ccm 1 $^0/_{00}$ Stivelseopl. fuldstændigt, altsaa kan 1 ccm spalte 8.

I det foreliggende Materiale er der ikke gjort Diastasebestemmelse hos Kontrolptt., da jeg tidligere i andre Arbejder har undersøgt Diastaseværdierne hos normale saavel som Ptt. med forskellige Lidelser uden for Lever og Galdeveje. Siden jeg for 3 Aar siden begyndte at

anvende sammenlignende Diastaseundersøgelser i Serum og Urin som Nyrefunktionsprøve,[2,4,5] har et Materiale, der nu er paa over 500 Serumundersøgelser, vist, at Diastaseværdierne i Serum, naar der ikke foreligger nogen Nyreinsufficiens, normalt ligger d $\frac{37}{60}$: 4—16. Værdier under 4 maa anses for subnormale, Værdier paa i hvert Fald over 20 for sikkert forhøjede.

I det foreliggende Arbejde er der ialt foretaget 90 Diastaseundersøgelser i Serum hos ialt 72 Ptt. Følgende Skema viser Diastaseværdierne, som de fordeler sig inden for de forskellige Sygdomsgrupper.

Diagnose	Antal Undersøgel.	d $\frac{37}{60}$: 2	3	4—8	9—16	17—20	21—40	> 40
Hepatitis acut. infekt.	35	4	1	21	9	..	..	..
Hepatitis luetica	2	..	..	2	..	..	..	..
Hepatitis in Pneumonia	4	..	..	4	..	..	..	..
Hepatitis post Dijodathophan	1	..	..	1	..	..	..	..
Hepatitis chron.	13	1	..	7	4	..	1	..
Usikre Diagnoser	3	..	..	3	..	..	..	..
Cholelithiasis	12	3	..	7	1	1	..	..
Cholecystitis acut.	2	..	..	2	..	..	..	..
Cholecystitis chron.	2	..	..	..	2	..	..	..
Cancer	16	..	..	10	1	1	2	2
Ialt...	90	8	1	57	17	2	3	2
Procentvis Fordeling	%	9	1	64	19	2	3	2

Skemaet viser tydeligt, at langt de fleste af de fundne Diastasetal ligger inden for de normale Værdier 4—16. Dette gælder i 74 Tilf., d. v. s. 82 % af det samlede Antal Undersøgelser. I 1 Tilf. med Hepatitis acuta (Tabel II A Nr. 22) var Diastasetallet 3, (Ikterusindex 70), og ved 2 andre Tilf. med Hepatitis acuta (Tabel II A 38 og 39) var Diastasetallet 2 (Ikterusindex 65, 150 og 100, 82). Iøvrigt fandtes et Diastasetal paa 2 i 1 Tilf. med Hepatitis chron. under en acut Exacerbation (Tabel III, 7) (Ikterusindex 50) og i 3 Tilf. med Cholelithiasis (Tabel V, 26 (Ikterusindex 80), 31 (Ikterusindex 130) og 37 (Ikterusindex 28)).

Det fremgaar af de øvrige i Tabellerne angivne Værdier for samme Serumprøver, at de subnormale Diastaseværdier optræder uden Relation til de øvrige Undelsøgelsers Udfald.

Ved den acute parenchymatøse Hepatitis finder man altsaa praktisk talt altid normale Diastasetal i Serum. Af de 2 Tilf. (Tabel II A Nr. 38 og 39) hvor Diastasetallet var 2, frembød den ene Pt. (Nr. 39) i Anamnesen allerede gennem flere Aar dyspeptiske Symptomer ledsaget af Achyli. Udelukkes kan det ikke, at en „acut, benign Pancreatitis" har foreligget enten primært eller secundært i et saadant Tilf. Hos den anden Pt. (38) var der en frisk Lues kort Tid før i Anamnesen, og med denne Sygdoms Affinitet til de parenchymatøse Organer kan en lettere Pancreasaffektion paa denne Basis ikke helt udelukkes.

Sikkert forhøjede Diastasetal i Serum paa over 20 fandtes kun ved 5 Undersøgelser. I et Tilf. med Hepatitis chr. (Tabel III, 12) var Diastasetallet 32 (Ikterusindex 12); 3 senere Undersøgelser med flere Maaneders indbyrdes Mellemrum viste normale Diastaseværdier; selv til Trods for at Ikterusindex sidste Gang var 42, var Diastasetallet kun 8. Dette Tilf. understreger Diastaseværdiernes Uafhængighed af Ikterusindex. Hos 3 Ptt. med Cancer fandtes forhøjede Diastasetal i Serum. Hos Nr. 16 i Tabel VIII var Diastasetallet 32; der fandtes her et Carcinoma papillæ Vateri og en purulent Cholangitis. I 2 Tilf., Nr. 8 og 11 var Diastasetallet 128; i det ene Tilf. (Nr. 11) viste Autopsien en Cancer pancreatis.

Fremhæves maa det, at der i intet Tilf. af acut parenchymatøs Hepatitis fandtes selv en ringe Forøgelse af Diastasetallet i Serum. Med den fælles Udmunding for Ductus choledocus og Ductus Wirsungianus er det mig ret uforstaaeligt, hvordan en ascenderende Infektion fra Duodenum praktisk talt altid skulde kunne passere forbi Pancreas og udelukkende slaa sig paa Leveren. Heri mener jeg at finde en yderligere Støtte for den acute infektiøse, parenchymatøse Hepatitis' (Ikterus catarrhalis') hæmatogene Oprindelse.

Ganske vist er de forhøjede Diastaseværdier kun at finde de første Dage, selv ved en svær acut Pancreatitis; og skulde den acute Hepatitis og den acute Pancreatitis i disse Tilf. opstaa ved samme ascenderende Infektion fra Duodenum, maatte de forhøjede Diastasetal være at paavise i de første Dage af Sygdomsforløbet samtidigt med Ikterus' Tiltagen eller maaske allerede i Prodromalstadiet. I de faa Tilf. i dette Materiale, hvor der blev taget Blodprøve, medens Ikterus var i Tiltagende, og hvor der var tilstrækkelig Serum til Diastasebestemmelsen, var de fundne Diastaseværdier i Serum normale. Det er muligt, at man ved at forfølge Spørgsmaalet, navnlig hvis man tager Undersøgelsen for atoxylresistente, pancreasspecifike Lipaser med til Hjælp, af og til i Begyndelsen af en acut, infektiøs Hepatitis vil kunne paavise

en komplicerende let Pancreatitis, ligesom man i enkelte Tilf. ikke helt kan udelukke en ascenderende Infektion fra Duodenum.

Resumé: 90 Diastaseundersøgelser i Serum hos 72 Ptt. med Lidelser i Lever- og Galdeveje viser, at Serumdiastasen ved disse Lidelser i langt de fleste Tilf. ligger inden for Grænserne for det normale. Dette gælder først og fremmest Gruppen de acute infektiøse parenchymatøse Hepatiter.

Forhøjede Diastasetal ved Ikterus taler for en komplicerende Pancreaslidelse; saaledes vil f. Eks. Tillukning af den „fælles Udførselsgang" for Leveren og Pancreas samtidig med Ikterus kunne bevirke en Retention af Pancreassekret med forbigaaende forhøjede Diastaseværdier i Serum.

Er end Diastasebestemmelserne uden Betydning for selve Diagnosen Hepatitis acuta infectiosa parenchymatosa, er de ikke uden en vis Værdi for den almindelige Pathologi, idet de støtter Opfattelsen af den acute infektiøse parenchymatøse Hepatitis („Ikterus catarrhalis") som en hæmatogen Infektion i Modsætning til den endnu mange Steder nærede Anskuelse, at denne Lidelse skulde skyldes en ascenderende canaliculær Infektion fra Duodenum.

KLINISKE BEMÆRKNINGER SOM KOMMENTAR TIL SYGEHISTORIERNE

I denne Afhandling, hvis Emne var en Vurdering af en Række biologiske, fysiske og kemiske Laboratorieundersøgelsers Anvendelighed i Kliniken, hvor det gjaldt Erkendelsen af Leverparenchymbeskadigelse, har jeg ikke anset det for min Opgave at medtage Studier over Leverparenchymbeskadigelsens forskellige kliniske Ytringsformer. Paa den anden Side har Arbejdet, for overhovedet at kunne blive til, i sig selv medført et ret indgaaende Studium af den nævnte Sygdomsgruppe; det siger sig selv: man kan nu engang ikke give sig af med at lave Nøgler uden Kendskab til Laase. En nærmere Redegørelse for de Erfaringer, disse Studier har bibragt mig, vilde imidlertid medføre en betydelig Forøgelse af denne Afhandlings Omfang; og jeg maa forbeholde mig dem for senere Offentliggørelse.

Da det er den acute Leverparenchymbeskadigelse, der her er undersøgt, er det først og fremmest den Sygdomsgruppe, hvori Leverparenchymbeskadigelsen danner den pathogenetiske Hovedfaktor, der ligeledes har udgjort Kernen i de kliniske Undersøgelser. Det drejer sig her først og fremmest om den acute infektiøse Hepatitis. Dette Sygdomsbillede er ganske vist de fleste velkendt og betegnes trods den senere Tids Erfaringer stadig af mange, ja absolut de fleste, med „Icterus catarrhalis". Mange Arbejder har i Tidens Løb beskæftiget sig med denne Sygdoms Klinik, og bortset fra Ætiologi, Pathogenese, Prognose og Therapi stemmer selve den kliniske Iagttagelse i det store og hele ganske godt overens med Nutidens. Dog er det kliniske Forløb af denne Sygdom langt fra altid det samme typiske; snarere maa man, som først paapeget af *Eppinger*[1], tale om to — tre eller flere almindeligt forekommende Typer for denne Sygdoms Klinik, hvilket iøvrigt til dels ogsaa fremgaar af de i det følgende refererede Sygehistorier.

Her skal imidlertid kun fremhæves enkelte kliniske Iagttagelser og gives en kort summarisk Oversigt over Resultaterne af enkelte særlige Undersøgelser, der er medtaget i den almene Undersøgelse af disse

Ptt., saasom Ventrikelfunktionsundersøgelser, Blodsænkningsreaktionen og Bestemmelsen af fastende Blodsukker. Endvidere skal fremsættes enkelte Bemærkninger om denne Lidelses Prognose og nogle faa Retningslinier med Hensyn til en hensigtsmæssig Therapi.

Der er ialt meddelt 55 Sygehistorier. Af disse tilhører de 50 Gruppen med Hepatitis acuta parenchymatosa, Tabel II, A, B, C og D, og de 5 den lille Gruppe med Tilf., hvor man ikke havde nogen sikker Diagnose, Tabel IV. Sygehistoriernes Løbe-Numre svarer til de fortløbende Numre i de 2 angivne Tabeller, saaledes at Løbe-Nr. 51—55 svarer til Tabel IV, Nr. 1—5. Ved Referatet af Sygehistorierne er der i udstrakt Grad anvendt Angivelse af Pt.'s Tilstand paa forskellige Data, for at Sygehistorierne paa denne Maade bedre kan komme til at danne Baggrund for den kliniske Bedømmelse af de gennemprøvede Undersøgelsesmetoder.

Grunden til denne gruppevise Udvælgning ved Referatet af Sygehistorierne har som tidligere fremhævet været den, at det er Studiet af de acute, parenchymatøse Leverlidelser, der har været dette Arbejdes Hovedopgave, idet det øvrige Materiale nærmest var at opfatte som et Supplement.

Af de 50 Ptt. med acut parenchymatøs Hepatitis udgør de første 40 (svarende til Tabel II A) den Gruppe Tilf., der for de flestes Vedkommende tidligere vilde være betegnet med „Ikterus catarrhalis". Som allerede omtalt i Indledningen til denne Afhandling har Begrebet „Ikterus catarrhalis" i den sidste halve Snes Aar, efter at nye Erfaringer har ændret vor Opfattelse af denne Sygdoms Pathogenese, maattet vige Pladsen for en i pathogenetisk Henseende bedre underbygget nosologisk Enhed. Den moderne Opfattelse af „Ikterus catarrhalis" som en Lidelse sui generis, i hvilken Leverparenchymbeskadigelsen er den pathogenetiske Hovedfaktor, stammer fra *Eppinger*, for hvem det lykkedes ved en forfinet histologisk Teknik ved denne Sygdom at paavise Henfald i Leverparenchymet. (De histologiske Undersøgelser, der foreligger over denne Sygdom i dens almindelige lettere Grader, er selvsagt sjældne. Under Krigen fik *Eppinger*[1] nogle Tilf. til Sektion; det drejede sig om Soldater, der under Forløbet af denne Sygdom pludselig døde som Følge af letale Vulnerationer). Overalt inden for Hepatologernes Kreds har man da ogsaa i Stedet for „Ikterus catarrhalis" indført andre Betegnelser: parenchymatøs Ikterus (*Eppinger*[1]), hepatisk Ikterus (*Retzlaff*), Ikterus simplex (*Lepehne*[8]). Disse Navne er imidlertid for saa vidt uheldige, da de kun betegner et enkelt Symptom, selv om det ganske vist drejer sig om det mest udtalte. I

den foreliggende Afhandling er Betegnelsen: acut Hepatitis derfor blevet foretrukket, idet denne Betegnelse i højere Grad giver Udtryk for en virkelig Leverlidelse. Ganske vist skal Betegnelsen Hepatitis, „Leverbetændelse" ikke opfattes alt for rigoristisk, idet det jo navnlig drejer sig om Tilstande, ved hvilke det er den parenchymatøse Degeneration, der er i Overvægt. Der findes dog altid tillige mer eller mindre Rundcelleinfiltration omkring Karrene, hvilket gentagne Gange er paavist ved Prøveexcision i Tilf., hvor Ptt. paa Grund af fejlagtig Diagnose er kommet til Operation. Om saadanne Tilf. er bl. a. meddelt af *Umber*[2], *Wessel* og *Borg*.

Lepehne[8] antyder Muligheden af en Inddeling af „Leverbetændelserne" i Analogi med den almindeligt anvendte Inddeling af Nyrebetændelserne: Til den acute Nephritis skulde svare den acute Hepatitis, til Nephroserne, der navnlig opstaar paa toxisk Basis skulde svare Betegnelsen Hepatose (som ved Fosfor-, Chloroform-, Arsenik-, Svampeforgiftning o. s. v.), til Skrumpenyren skulde svare den chroniske Hepatitis i dens secundære skrumpende Stadium (Cirrhosis hepatis atroficus). Denne Analogi mellem Nephriter og Hepatiter er selvfølgelig, som ogsaa fremhævet af *Lepehne* selv, kun mulig i store Træk; men i „Overgangstider" har en saadan, maaske nok lidt blændende Analogi dog sin Berettigelse ikke mindst af didaktiske Grunde.

Den første, der har gjort opmærksom paa, at „Ikterus catarrhalis" maatte være en Infektionssygdom, var *Kelsch* 1885. Betegnelsen „Ikterus epidemicus", der saaledes refererer sig til Sygdommens Ætiologi. er først foreslaaet af *Flindt* 1890, da han baseret paa sine egne Iagttagelser rettede en stærk Kritik mod *Virchows* Teori. *Flindts* Opfattelse gik imidlertid i Glemmebogen. Erfaringerne under og efter Krigen har senere i høj Grad bekræftet *Flindts* Anskuelser. Der foreligger talrige Meddelelser, navnlig fra Tyskland, om udtalte større eller mindre Epidemier og Endemier af „Ikterus catarrhalis". I Skandinavien er det navnlig *Juul* og *Lindstedt*, der med deres epidemiologiske Undersøgelser har bidraget til at underbygge vor Opfattelse af „Ikterus catarrhalis" som en Infektionssygdom foraarsaget af et specifikt, hidtil ukendt. Virus med Prædilectionssted i Leveren; altsaa en Sygdom, der ikke er væsentlig forskellig fra *Weils* Sygdom og den secundære syfilitiske Hepatitis, hvor vi dog kender de Spiriller, der foraarsager Leverlidelsen.

Betegnelsen Hepatitis acuta parenchymatosa dækker saaledes først og fremmest den almindeligt forekommende Hepatitis acuta infectiosa;

men under samme Sygdomsgruppe henhører, hvilket ogsaa fremgaar af det her foreliggende Materiale, en Del andre Tilf. af acut parenchymatøs Hepatitis med forskelligartet Ætiologi, saaledes Giftpaavirkning af Toxiner eller visse kemiske Noxer. Tyfus og Paratyfus saavel som mange andre Infektionssygdomme kan foraarsage lokale Nekroser i Leveren; det samme gælder Mb. Basedowii, Svangerskabsintoxicationer og Toxæmier ved chroniske Suppurationer. (*Snell* og *Weir*).

En Faktor, der er af ikke ringe Betydning i ætiologisk Henseende, er den af *Lindstedt* fremhævede hyppige Optræden af Lidelsen i ganske bestemte Maaneder af Aaret. Sygdommen plejer at tage til i Efteraarsmaanederne, kulminerer i December og aftager i Foraaret; den er sjælden om Sommeren. Den optræder altsaa sjældent paa den Tid af Aaret, hvor de Mave-Tarmlidelser florerer, som er en Følge af de af Varmen fordærvede Fødevarer. Dette er yderligere et Moment, der taler mod den enterogene Pathogenese som den almindelige ved denne Sygdom. *Lindstedt* finder en Incubationstid paa 14—28 Dage, altsaa omtrent som Tyfus og Parotitis. Andre, saaledes *Malmros*, finder ved en nosocomial Hospitalsendemi i Lund en Incubationstid, der kan strække sig til flere Mdr.

I det foreliggende Materiale findes kun 4 Tilf., hvor det epidemiologiske Moment træder mere eller mindre tydeligt frem. Dette gælder Nr. 2, hvor det drejer sig om en Sygeplejerske, der godt 2 Mdr. i Forvejen havde ligget paa en 2-Sengs Stue ved Siden af en Pt. med en svær acut Hepatitis. I Tilf. Nr. 19, en lille Pige paa 7 Aar, havde Moderen 5—6 Mdr. i Forvejen haft en Ikterus, der varede i 2 Mdr.; 14 Dage efter Barnets Udskrivning fra Hospitalet efter et Ophold paa 9 Dage mødte hendes 3 Aar ældre Broder op med tydelig Ikterus, altsaa godt 3 Uger efter at Pigen var blevet syg. Tilf. Nr. 20 og Nr. 30, henholdsvis en Pige paa 8 Aar og en Dreng paa 12 Aar, blev indlagt paa Afd. med ca. 2 Mdr.s Mellemrum. De gik begge i samme Skole, og det oplystes, at yderligere et tredie Barn fra Skolen skal have haft Ikterus inden for samme Tidsrum. Det drejer sig ganske vist her kun om faa Tilf., hvoraf nogle ret lette; men man kan naturligvis ikke sikkert udelukke, at andre Personer (Børn) samtidig har gaaet med en ganske let acut Hepatitis kun manifesterende sig med lettere almene Symptomer, først og fremmest dyspeptiske, medens Ikterus i disse Tilf. kun har været latent.

Det foreliggende Materiale støtter i høj Grad *Lindstedts* Angivelse

af den acute Hepatitis's Tendens til fortrinsvis at optræde Efteraar og Vinter. Materialets 40 Tilf. fordeler sig saaledes:

Marts April Maj	3	Juni Juli August	6	September Oktober November	20	December Januar Februar	11

Dette Materiale viser dog snarere Tendens til Kulmination i Efteraarsmaanederne.

Initialstadiet kan være af højst forskellig Varighed, fra faa Dage til flere Mdr. (se den senere følgende Tabel). Ofte er der større eller mindre Temperaturforhøjelse i Prodromalstadiet, hvilket ogsaa understreger Sygdommens infektiøse Karakter. Tp. falder som Regel, naar Ikterus kommer frem, og under Forløbet af Ikterus er Tp. meget ofte subnormal.

Oftest begynder Prodromalperioden med dyspeptiske Symptomer, hvilket har givet Anledning til den i tidligere Beskrivelser meget ofte omtalte „Diætfejl", som man tillagde Betydning som ætiologisk Faktor. Fra flere Sider, saaledes bl. a. af *Lindstedt*, *Buchbinder* og andre, gøres opmærksom paa, at en saadan Diætfejl meget ofte ikke lader sig paavise i Anamnesen. Ogsaa det foreliggende Materiale viser, at dyspeptiske Symptomer ikke sjældent mangler eller i hvert Fald er mindre fremtrædende i Anamnesen. I saadanne Tilf. er det mere almindelige Symptomer, som Utilpashed, Træthed, Hovedpine, Dedolationer, der undertiden kan optræde som udtalte Smerter i Lemmer og Led, der udgør Initialsymptomerne. *Retzlaff* opfatter Tarmlidelsen i de fleste Tilf. som en „Teilerscheinung" ved Leverlidelsen. *Buchbinder* opfatter i de fleste Tilf. Tarmlidelsen som en secundær Komplikation til Leverlidelsen og erklærer: „Sehr viele Magenkrankheiten lassen sich auf eine vor längeren Zeit überstandene Gelbsucht zurückführen". I de Tilf., hvor der optræder dyspeptiske Symptomer i Prodromalstadiet, svinder disse ofte, naar Ikterus kommer frem. Ikterus optræder altid først i og forsvinder sidst fra Scleræ. Selv i Tilf., hvor Hudikterus ikke er særlig udtalt, kan der være ganske tydelig Ikterus af Mundslimhinden, navnlig den haarde Gane. I ganske lette Tilf., hvor der kun optræder Ikterus i Scleræ, eller paa et saa tidligt Tidspunkt, at Ikterus endnu kun optræder i Scleræ, kan Hudikterus om man saa maa sige optræde latent. I et Tilf. hos et Barn (Løbe-Nr. 20) fandtes der i Prodromalstadiet tilfældigvis nogle Papler efter Myggestik. Ved Tryk paa de hyperæmiske Papler med en Glasspatel kom der en overordentlig tydelig ikterisk

Grundfarve frem, der stod skarpt imod den omgivende normalt farvede Hud. *Lepehne*[8] gør opmærksom paa, at man i Prodromalstadiet ved Ikterus ved Dermografiforsøg ser, at den hyperæmiske Streg efterlader en tydelig gulfarvet, der kan holde sig i nogle Min. (denne Undersøgelse maa dog foregaa i Dagslys eller ved Hjælp af Dagslyspære).

Ofte er Bradycardi et udtalt Symptom, men er ikke specielt typisk for den acute Hepatitis. Paafaldende er det, at Pulsfrekvensen i Tilf., hvor Tp. under Forløbet af en acut Hepatitis af en eller anden tilfældig Aarsag viser en transitorisk Stigning, ikke følger med i tilsvarende Grad.

Et andet klassisk Symptom ved Ikterus, Hudkløen, som man navnlig har ment skulde skyldes Galdesyreophobning i Blodet, er ofte til Stede, men mangler ikke sjældent. Undersøgelserne over Cholalæmien viser her ikke noget konstant Forhold. I enkelte Tilf. kan Hudkløen være meget fremtrædende, og den kan optræde som det første Symptom, Pt. overhovedet bemærker. Lokalisationen kan være meget varierende, men Fodrygge og Albuernes Strækkeside plejer ved den acute Hepatitis at være Prædilectionssteder (i Modsætning til Pruritus ved stærk Staseikterus, navnlig ved Occlusionsikterus som ved Cancer pancreatis, hvor det navnlig er Ryggen og Underlivet, der er Sæde for Kløen, Kradsningsmærker!).

Et særligt Symptom, der ikke tidligere har været omtalt i den danske Klinik, og hvis Existens i det hele først er blevet fremdraget i de senere Aar, er den ofte overordentlig tydelige, aromatiske, sødlige Lugt, der hefter ved Exspirationsluften hos Ptt. med udtalt Leverparenchymhenfald. Saaledes angiver *Eppinger*[1], at denne ejendommelige Lugt undertiden, hvor han stod over for vanskelige differentialdiagnostiske Tilf. af svær Ikterus, har ledet ham i den rigtige Retning til at stille Diagnosen acut gul Leveratrofi. Det er dog først og fremmest *Pichler* og *Umber*[5], der har indrulleret dette Symptom blandt de typiske klinisk anvendelige Kriterier for Leverparenchymbeskadigelser. Denne typiske Lugt, der af *Umber* er blevet betegnet ved „Foetor hepaticus", minder mest om Lugten af Indol, dog kun renset Indol, da dette Stof i uren Tilstand kan have en højst ubehagelig, alt andet end aromatisk Lugt (*Pichler*). Foetor hepaticus mangler ofte ved begyndende Ikterus, men kan optræde, naar Ikterus bliver stærkere. Ved letale Tilf. holder Lugten sig til mors' Indtræden. De forskellige Organer, navnlig Lever og Lunge, besidder faa Timer efter mors ikke denne Lugt (*Pichler*). Erkendelsen af Foetor hepaticus i dens svagere Grader kræver en Del Erfaring; men har man først een Gang i et udtalt Tilf.

mærket sig denne karakteristiske Lugt, er den let at genkende. Den er nøje knyttet til Exspirationsluften; „Man musste seine Nase förmlich oder wirklich in den Ausatmungsstrom tauchen". *Pichler* tillægger ikke Foetor hepaticus samme daarlige Betydning i prognostisk Henseende som *Eppinger*; dog fandt *Pichler* det kun i de Tilf., der maatte anses for svære. Han har derimod aldrig bemærket Foetor hepaticus ved Galdestensikterus, Levercancer eller Pancreascarcinom med Tillukning af Ductus choledocus.

I det foreliggende Materiale med 40 Tilf. af Hepatitis acuta infektiosa fandtes der i de 18 Tilf. tydelig Foetor hepaticus, dog af varierende Styrke. Maximum svarer nogenlunde til Ikterus' Kulmination. Dog kan Foetor hepaticus mangle i Tilf. med ret svær Ikterus.

Man har i Foetor hepaticus et Symptom, der ikke er af mindre Betydning end Acetonlugten hos Diabetikeren med Acidose. Ligesom man kendte Acetonlugten, før man lærte dens Aarsag at kende, er man endnu ikke ganske paa det rene med Aarsagen til Foetor hepaticus. Efter alt at dømme skyldes den vel nok abnorme Stofskifteprodukter fra det intermediære Æggehvidestofskifte, Aminosyrer, der delvis udskilles med Respirationsluften og i klinisk Henseende betyder omtrent det samme som Paavisning af Tyrosin og Leusin i Urinen (*Umber*[4]).

Smerter er ikke noget sjældent Symptom ved acut Hepatitis. Som oftest er det dumpe, kontinuerlige, trykkende i Reglen mere Fornemmelser end egentlige Smerter. Dog kan disse Fornemmelser ikke sjældent stige i Intensitet til stærke Smerter, der undertiden kan optræde som typisk „Galdestenskolik", hvor først den paa fejlagtige Diagnose foretagne Laparotomi giver den rigtige Diagnose (*Umber*[3]). De fra Leveren udgaaende Smerter straaler bagud og opefter, ofte ud i h. Skulder (cave Pleuritis!) ikke, som det ofte er Tilfældet ved Galdestenssmerter op mellem Skulderbladene, op bag Sternum og ud i h. Mamma. Er der tillige Betændelse i Leverens Serosa, opstaar Smerterne særligt ved dyb Respiration (*Mathes*). Ligesom manglende Smerter ikke udelukker Galdesten, taler Smerteanfald saaledes absolut ikke imod Diagnosen acut Hepatitis.

Forstørret Lever er et meget hyppigt Fund ved den acute infektiøse Hepatitis og fandtes i dette Materiale i 32 Tilf. af 40. Leversvulsten, der ofte er Sæde for udtalt Ømhed, optræder som oftest først, naar Ikterus har bestaaet i nogle Dage. Leversvulsten kan baade tiltage og aftage overordentlig pludseligt, 6—8 cm og mere i Løbet af 1 Døgn.

Miltsvulst ved den acute Hepatitis er øjensynlig ikke nær saa

hyppigt forekommende som tidligere antaget. Kun i et enkelt af de 40 Tilf. kunde man med Sikkerhed paavise Miltsvulst.

Medens Ventriklens Funktionsforhold ofte har været undersøgt saavel ved Cirrhoser som ved Galdevejslidelser, foreligger der kun meget lidt om Ventrikelundersøgelse ved Hepatitis acuta. *Buchbinder* finder i Begyndelsen af Sygdommen ofte let Hyperaciditet, og først senere optræder der Hypoaciditet eller Achyli som en Komplikation, og Forfatteren fremhæver, at man hos Ptt. med „Ikterus catarrhalis", der faar Diarrhoer, først og fremmest maa tænke paa gastrogene Diarrhoer som Følge af Achyli.

Hos de 31 af Ptt. med acut infektiøs Hepatitis er der foretaget *Ewalds* Prøvemaaltid. I 6 Tilf. fandtes Achyli, i 1 Tilf. Hypoaciditet, i 4 Tilf. fandtes Hyperaciditet, i de 2 endog ret stærkt udtalt. I det ene Tilf. med Achyli var denne allerede paavist flere Aar tidligere. Da der kun i enkelte Tilf. er foretaget 2 *Ewalds* Prøvemaaltider, og da Undersøgelserne er foretaget paa vidt forskellige Tidspunkter i Sygdomsforløbet, kan man dog ikke tillægge disse Undersøgelser nogen større Betydning.

Paafaldende er det, at man ofte i Sygdommens Begyndelse finder særlig høje Værdier ved Hæmoglobinbestemmelsen *(Sahli);* naar dertil kommer, at man ofte finder nedsat Antal røde Blodlegemer som Følge af Hydræmi paa Grund af Leverens Insufficiens med Hensyn til Vandstofskiftet (*A. Adler*[2]) er det forstaaeligt, at ogsaa Blodets kolorimetriske Index maa give et fejlagtigt Indtryk af de virkelige Forhold. Sikkert er det, at en betydelig forhøjet Ikterusindex altid medfører en for høj Bedømmelse af Hæmoglobinværdien. Naar Ikterus svinder, aftager de aflæste Hæmoglobinværdier, og selv langt henne i Rekonvalescensen naar Pt. sjældent eller aldrig de (aflæste) Hæmoglobinværdier, som fandtes under Ikterus' Kulmination.

Blodsænkningsreaktionen er undersøgt hos 8 Ptt. med acut infektiøs Hepatitis saavel som hos de 2 Ptt. med toxisk Hepatitis efter Dijodathophan (nærmest fordi der paa det Tidspunkt paa Afd. blev foretaget orienterende Undersøgelser med denne Metode).

I Følge *Katz* og *Leffkowitz* er Blodsænkningshastigheden ved „Ikterus catarrhalis" i dens rene Form oftest normal eller oven i Købet noget nedsat (god Prognose). Ikterus med stærk Forøgelse af Sænkningshastigheden uden paaviselige Betændelsestilstande i Galdevejene taler derimod for svær Leverparenchymbeskadigelse.

Kun i 1 Tilf. af de 8 med acut infektiøs Hepatitis, Nr. 38, var der tydelig forsinket Sænkningsreaktion. Det drejede sig her om et ret

svært Tilf. af acut Hepatitis. Ved gentagen Undersøgelse ca. 14 Dage efter, da Pt. befandt sig i betydelig Bedring, viste Sænkningshastigheden nogen Forøgelse. I det ene af de 2 Tilf. med Hepatitis efter Dijodathophan, hvor Sænkningsreaktionen før Indgiften af Dijodathophanen var normal, viste den faa Dage, efter at der var givet Dijodathophan, tydelig nedsat Hastighed. Disse 2 Tilf. viser saaledes, at udtalt Leverparenchymbeskadigelse kan give nedsat Sænkningshastighed. De citerede Forfatteres Erfaring med Hensyn til den forøgede Sænkningshastigheds Betydning som daarligt Prognosticum finder derimod ikke Genklang i dette Materiale. Ganske vist er dette Materiale kun lille, men dog tilstrækkeligt til at understrege den Pessimisme, der fra de fleste Sider gør sig gældende med Hensyn til denne Undersøgelses diagnostiske Værdi inden for Leverdiagnostiken.

Fastende Blodsukker er undersøgt i 27 Tilf. af de 40 med acut infektiøs Hepatitis. Hos 14 Ptt. fandtes mere eller mindre subnormale Værdier som Udtryk for Leverparenchymbeskadigelsen.

I den følgende Tabel gives en Oversigt over Resultatet af de her omtalte Undersøgelser og Forekomsten af en Del af de omtalte Symptomer hos de undersøgte 40 Ptt. med acut infektiøs Hepatitis samt de 2 Ptt. med Hepatitis efter Dijodathophan (for Sænkningsreaktionens Vedkommende er der kun angivet Værdierne for 1. og 2. Time samt for Middelhastigheden).

Nr.	Prodromal-periode	Indle-dende Tp.-For-højelse	Lever-svulst	Hypo-glykæmi	Foetor hepati-cus	Ventri-kelfunk-tion	Sænk-nings-reaktion
1	4—5 Uger	+	+	..	+++	$^{44}/_{83}$	26—47—26
2	3 Dage	+	+	÷	+++	$^{0}/_{35}$	4—5—3
						$^{0}/_{30}$	3—4—3
3	1 Uge	?	+	÷	÷	..	..
4	?	÷	+	+	÷	$^{17}/_{52}$	5—13—6
							3—5—3
5	2 Uger	(+)	+	+	÷	$^{15}/_{55}$	15—27—14
						$^{15}/_{55}$	12—31—14
							13—26—13
6	ca. 3 Uger	÷	÷	+	+	..	..
7	10—12 Dage ..	(+)	+	..	+	$^{61}/_{88}$	..
8	5 Dage	÷	+	÷	+++	$^{50}/_{70}$	..
9	12 Dage	÷	+	+	÷	$^{79}/_{110}$	..
10	1 Uge	+	+	+	(+)	..	..
11	2 Uger	+	+	÷	+++	$^{0}/_{8}$	..

Nr.	Prodromal-periode	Indle-dende Tp.-For-højelse	Lever-svulst	Hypo-glykæmi	Foetor hepati-cus	Ventri-kelfunk-tion	Sænk-nings-reaktion
12	2 Dage?	÷	÷	÷	+++	$^{0}/_{17}$	..
13	2 Uger	(+)	+	..	÷	$^{26}/_{94}$	..
14	0?	÷	+	÷	+	..	..
15	(2—3 Mdr.)? ..	÷	+	..	+++	$^{50}/_{90}$	..
16	2 Uger	?	+	+	+++	$^{14}/_{40}$	..
17	1 Uge	?	+	..	÷	$^{88}/_{98}$	..
18	3 Dage	?	+	+	÷	$^{40}/_{70}$	5—15—6
19	4—5 Dage	÷	+	÷	÷	$^{25}/_{56}$	..
20	3—4 Uger	+	+	+	+	$^{15}/_{68}$	..
21	ca. 8 Dage	+	÷	÷	÷	..	..
22	7 Dage	+	+	+	÷	$^{20}/_{38}$	5—13—8
23	ca. 3 Uger	+	+	÷	÷	$^{11}/_{41}$	..
24	ca. 1 Uge	÷	÷	..	÷	..	..
25	ca. 2 Uger	(+)	+	÷	÷	$^{65}/_{120}$	..
26	3 Dage	+	+	÷	÷	..	..
27	4 Mdr.?	÷	+	+	÷	$^{16}/_{47}$	..
28	1 Uge	+	+	+	+	$^{55}/_{95}$	..
29	10 Dage	?	÷	÷	+	$^{30}/_{49}$	..
30	9 Dage	?	+	+	+++	$^{45}/_{73}$	..
31	?	(+)	+	..	÷	..	..
32	ca. 2 Uger	+	÷	..	÷	..	..
33	6 Dage	+	+	..	+	$^{0}/_{10}$	..
34	1 Uge	+	÷	..	++	$^{35}/_{55}$	9—17—9
35	ca. 2 Uger	+	+	+	++	$^{0}/_{12}$	..
36	5—8 Dage	?	+	..	+++	$^{0}/_{15}$	..
37	2 Dage	+	÷	..	÷	$^{40}/_{65}$	..
38	?	+	+	+	(+)	$^{40}/_{62}$ $^{40}/_{65}$	1—2—1 5—18—7
39	5 Dage	÷	+	+	÷	$^{10}/_{30}$	..
40	?	(+)	+	÷	(+)	$^{81}/_{109}$	..
49	2 Dage	÷	÷	..	÷	..	5—8—5
50	3—4 Dage	÷	÷	..	÷	$^{15}/_{35}$	4—7—4 0,5—1—0,5

Prognosen ved den acute Hepatitis maa i Almindelighed regnes for god. Da denne Sygdom kan optræde i vidt forskellig Styrkegrad, vil Prognosen dog naturligvis variere efter selve Tilfældets Art. Her er det vigtigt at erindre sig, at Ikterus' Grad ikke altid svarer til Leverparenchymbeskadigelsens Udstrækning, og man bør derfor ikke i sine

prognostiske Overvejelser lade sig lede af Ikterus alene. Dette gælder navnlig de noget sværere Tilf., hvor der til Trods for at Hudikterus svinder og Urinen atter bliver lys, dog kan gaa et Stykke Tid, før Leverparenchymet er fuldt ud restitueret. Ved Uforsigtighed med Hensyn til Belastning af Leveren i dette Tidsrum kan der undertiden opstaa Recidiver; men efter alt at dømme kan der ogsaa paa Basis af den acute Hepatitis snigende udvikle sig en chronisk, og Betingelserne herfor er naturligvis særlig gunstige, hvis Leveren ikke skaanes tilstrækkeligt under det fulde Forløb af den acute Leverlidelse. Denne Mulighed, for at en acut Hepatitis kan udvikle sig til en chronisk, denne nye Opfattelse af Levercirrhosens Pathogenese, er først fremført af *H. Strauss*, og er senere blevet bekræftet af *Strümpel*, *Seyffarth*, *Lepehne* o. a.

Hvad angaar Prognosen af andre ikteriske Tilstande med Leverparenchymbeskadigelse maa man navnlig i kirurgiske Tilf. stærkt overveje de Komplikationer, der kan være en direkte Følge af Leverparenchymbeskadigelse. Dette gælder først og fremmest den hæmorrhagiske Diathese, der efter *Wildegans*' experimentelle Undersøgelser maa opfattes som direkte foraarsaget ved Leverparenchymbeskadigelsen, der ved komplet mekanisk Staseikterus først viste sig at optræde 3—4 Uger efter Ikterus' Begyndelse. Den paa samme Tid indtrædende udtalte Thrombinmangel i Blodet anser Forf. for en direkte Følge af Leverparenchymbeskadigelsen og et Udtryk for denne. Ved komplet Choledocustillukning skal operativt Indgreb derfor helst foretages, inden der er gaaet 3 Uger fra Ikterus' Begyndelse. At Kendskabet til Leverparenchymets Tilstand ogsaa er af stor Betydning, naar det drejer sig om Valget af Narcosemiddel, har været omtalt i Afsnittet om Chloroformnarcoser.

Med Hensyn til den Therapi, der har været anvendt i de Tilf., hvis Sygehistorier er refererede, skal kort bemærkes følgende: Grundlinierne for Behandlingen har været baseret paa de nye Erfaringer, som den sidste halve Snes Aar har bragt inden for den experimentelle Hepatologi: *Fischlers*[2] Studier over den „glykoprive Intoxikation", *Mann's* og *Magath's* betydningsfulde Undersøgelser, hvor det ved Leverextirpation lykkedes at holde Forsøgsdyrene i Live i adskillige Timer efter Extirpationen ved Hjælp af intravenøs Glukosetilførsel, *Opie's* og *Alford's* Experimenter, der viste, at stor Kulhydratindgift forøgede Leverens Modstandskraft over for Fosfor- og Chloroformforgiftning, samt en Række andre Undersøgelser, hvis samlede Hovedfacit har været Erkendelsen af den Betydning, Leverens Glykogenindhold har saavel under normale som navnlig under pathologiske

Forhold. Faar Leveren ikke tilstrækkelig Kulhydrattilførsel til Glykogendannelsen, maa den selv af andre Stoffer (Proteiner) danne Glykogen; denne ureglementerede Proces belaster i høj Grad Leveren, og da navnlig den i Forvejen beskadigede Lever. Disse Iagttagelser og Kendsgerninger er i sig selv tilstrækkelige til at anskueliggøre Princippet i den moderne, potenserede „Kulhydrattherapi“ ved Leverlidelser.

Bollmann's, *Mann's* og *Magath's* Experimenter har endvidere vist Leverens Forhold ved Proteinstofskiftet. Efter Extirpationen kom der Fald i Urinstofmængden, og Blodets Restkvælstofmængde (d. v. s. Mængden af Ikke-Proteinstof-Kvælstof) stiger. Der ophobes Urinsyre og Aminosyrer i Blodet. Den praktiske Konklusion af disse Undersøgelser overført i Kliniken bliver: proteinstoffattig Kost ved Leverlidelser.

Hvad endelig angaar Fedtstofferne, der navnlig i tidligere Tid var den diætiske Faktor, man tillagde størst Betydning, behøver man i Følge de nye Erfaringer ikke mere optræde slet saa rigoristisk. Som saadanne skader og belaster Fedtstofferne ikke Leveren paa samme Maade som Proteinstofferne. Hvor store Mængder Fedtstoffer, man i givet Tilf. kan give Ptt., afhænger af, hvor megen Galde (Galdesyrer), der slipper ud i Tarmen.

For samtlige Ptt.'s Vedkommende har den diætiske Behandling i det store og hele været den samme: kulhydratrig, proteinfattig Kost med noget, ikke for stort, Fedtindhold, varierende efter Tilfældets Art.

Som en fast Standarddiæt har jeg fundet følgende praktisk, dog med nogen individuel Variation:

Feberkost ÷ Mælk, + Kærnemælk, + 1 Grøntpuréret, + 1 Frugtret og efter Pt.'s Ernæringstilstand + 1 Maltøl eller 1 Dobbeltøl.

Af Medikamina er der hos samtlige Ptt. givet Karlsbadersalt om Morgenen, hvilket iøvrigt ogsaa er praktisk af den Grund, at Ptt. med acut Hepatitis oftest har Tendens til Obstipation. I nogle Tilf. er der givet Decholin (Galdesyrepræparat), ikke saa meget for at dette Stof skal virke som Cholagogon som for at erstatte Tarmens mangelfulde Galdesyretilførsel og derved bedre Fedtresorptionen.

Da disse therapeutiske Foranstaltninger som anført har været fælles for samtlige Ptt., er de ikke omtalt nærmere i Referatet af Sygehistorierne.

Desuden er der som særligt Therapeuticum i 6 Tilf. forsøgt Proteinbehandling, opmuntret hertil ved Resultaterne af en Række Undersøgelser over Proteinbehandling ved forskellige Sygdomme fore-

taget af *N. R. Christoffersen* og *E. Polack* 1923—25. I det her omtalte Arbejde fandtes 3 Tilf. med acut Hepatitis, 1 behandlet med Cassol B, 1 med Yatren-Casein og 1 med Injectio lactis. I alle 3 Tilf. syntes Proteinbehandlingen at have haft en særdeles gunstig Indflydelse paa Sygdommens Forløb.

I det foreliggende Materiale er der i 5 Tilf. givet Injectio lactis, hos Nr. 1, 5, 18, 28 og 34. Omtrent efter hver Injektion kom der tydelig „universel Reaktion" med Tp.-Stigning; hos Nr. 5 og navnlig Nr. 28 tillige „focal Reaktion" i Retning af udtalt Ømhed af Leveren. I de 4 Tilf. aftog Ikterus ret hurtigt efter Proteinbehandlingens Begyndelse, i det 5. Tilf., Nr. 18, tiltog Ikterus yderligere efter de første 3 Injektioner. I Tilf. Nr. 10, hvor der blev givet Cassol B, var den „universelle Reaktion" kun i ringe Grad udtalt.

I det store og hele syntes Proteinbehandlingen ogsaa i disse Tilf. at have haft en gunstig Indflydelse paa Sygdommens Forløb, dog beror dette nærmest paa et Skøn; oplagt eklatant Virkning, der direkte lod sig aflæse af Pt.'s Tilstand og de foretagne Undersøgelser, forelaa der ikke i noget af Tilf.

Det er nu ogsaa ret vanskeligt ud fra den almindelig gængse Teori for Proteinbehandlingens Virkemaade (*Weichardt*) at forstaa den gunstige Virkning ved den acute parenchymatøse Hepatitis. *Widal* har med sin „hæmochlastiske Krise" vist, at Leveren, naar den er lidende, i Modsætning til under normale Forhold ikke er i Stand til at holde organfremmede Albumoser og Peptoner tilbage i fuld Udstrækning. Nogle af disse slipper over i Blodet, og fremkalder herved det „Chok", paa hvis Gradering *Widals* Prøve bestaar. *Fischler* og *Hjärre* har ved deres experimentelle Undersøgelser vist, at parenteral Resorption af store Æggehvidemængder i Tilf., hvor Leveren i Forvejen er stærkt belastet som under Puerperiet, sensibiliserer Leverparenchymet over for Giftpaavirkning. Naar dertil kommer de omtalte nyere Erfaringer, der viser, at den acute Hepatitis saavel kan gaa over i acut gul Leveratrofi som snigende udvikle sig til en chronisk Hepatitis, saa maa jeg nu anse Proteinbehandlingen ved den acute Hepatitis for et tveægget Sværd. Jeg har da siden Foraaret 1927 forladt denne Behandling til Gunst for den mere velbegrundede moderne Glukose-Insulinbehandling, som i sig selv kun er et nyt Led i den ovenfor omtalte Kulhydrattherapi.

I 11 Tilf. af de 40 med acut infektios Hepatitis er der givet Glukose og Insulin. I 9 Tilf. blev Glukosen givet per os og Insulinen intramusculært, i 1 Tilf. tillige intravenøst, i 1 Tilf. blev Glukosen og Insulinen

udelukkende givet samtidig intravenøst. Desuden er en Del Ptt. med Ikterus som Følge af andre Lidelser i Lever og Galdeveje ligeledes behandlet med Glukose og Insulin. Da dette Materiale i Sammenligning med andres er ret ubetydeligt, skal jeg nøjes med at erklære, at de Resultater, jeg har opnaaet med Glukose-Insulinbehandlingen, bekræfter de tidligere Erfaringer. Det maa understreges, at Glukose-Insulinbehandlingen er en ren symptomatisk Behandling og ikke nogen causal Behandling; den er derfor lige anvendelig ved ethvert Tilf. af Leverparenchymbeskadigelse uanset dennes Ætiologi og Pathogenese. Skønt der kun er gaaet kort Tid, siden Glukose-Insulinbehandlingen er blevet taget op ved parenchymatøse Leverlidelser, er de allerede ret talrige Erfaringer saa enslydende gunstige, at man i ethvert svært Tilf. af acut Leverparenchymbeskadigelse faktisk maa anse det for en Kunstfejl at lade denne Behandling uprøvet. Ogsaa heraf fremgaar Betydningen af, at man i et givet Tilf. er i Stand til at erkende en tilstedeværende Leverparenchymbeskadigelse og udmaale dennes Grad.

INDHOLDSFORTEGNELSE OVER SYGEHISTORIER

				Pag.						Pag.
Løbe-Nr. 1,	Tabel	II A,	Nr. 1	261	Løbe-Nr. 29,	Tabel	II A,	Nr. 29 ...		323
— 2,	—	—	- 2	263	— 30,	—	—	- 30 ...		325
— 3,	—	—	- 3	267	— 31,	—	—	- 31 ...		327
— 4,	—	—	- 4	269	— 32,	—	—	- 32 ...		329
— 5,	—	—	- 5	272	— 33,	—	—	- 33 ...		330
— 6,	—	—	- 6	276	— 34,	—	—	- 34 ...		333
— 7,	—	—	- 7	277	— 35,	—	—	- 35 ...		335
— 8,	—	—	- 8	279	— 36,	—	—	- 36 ...		337
— 9,	—	—	- 9	281	— 37,	—	—	- 37 ...		339
— 10,	—	—	- 10	283	— 38,	—	—	- 38 ...		340
— 11,	—	—	- 11	285	— 39,	—	—	- 39 ...		343
— 12,	—	—	- 12	286	— 40,	—	—	- 40 ...		345
— 13,	—	—	- 13	288	— 41,	—	II B,	- 1 ...		350
— 14,	—	—	- 14	291	— 42,	—	—	- 2 ...		352
— 15,	—	—	- 15	293	— 43,	—	II C,	- 1 ...		353
— 16,	—	—	- 16	295	— 44,	—	—	- 2 ...		353
— 17,	—	—	- 17	297	— 45,	—	—	- 3 ...		354
— 18,	—	—	- 18	299	— 46,	—	—	- 4 ...		355
— 19,	—	—	- 19	301	— 47,	—	—	- 5 ...		356
— 20,	—	—	- 20	302	— 48,	—	—	- 6 ...		357
— 21,	—	—	- 21	305	— 49,	—	II D,	- 1 ...		358
— 22,	—	—	- 22	307	— 50,	—	—	- 2 ...		359
— 23,	—	—	- 23	309	— 51,	—	IV,	- 1 ...		361
— 24,	—	—	- 24	312	— 52,	—	—	- 2 ...		365
— 25,	—	—	- 25	314	— 53,	—	—	- 3 ...		366
— 26,	—	—	- 26	317	— 54,	—	—	- 4 ...		369
— 27,	—	—	- 27	318	— 55,	—	—	- 5 ...		369
— 28,	—	—	- 28	321						

Anm. Paa de ved Sygehistorierne vedføjede Skemata over Undersøgelserne angiver T eller B øverst til venstre paa Skemaet, hvilken Overfladespændingsbestemmelsesmetode, der er anvendt til den kvantitative Galdesyrebestemmelse.

Journal-Nr. 1245/26.

K. J. Kv. 19 Aar. Ug. Husassistent.

Diagnose: Hepatitis acuta.

Ingen Tilfælde af Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser. Tilbøjelighed til Halsbetændelse, ellers altid tidligere rask. Efter at Pt. i 4—5 Uger har følt sig meget træt, har haft daarlig Appetit og hyppige Diarrhoer, optraadte der d. $^{24}/_{9}$ tydelig Ikterus af Scleræ og senere af Huden, jævnt tiltagende de følgende Dage. Har siden været sengeliggende. Tp. forhøjet, d. $^{26}/_{9}$ 40 om Aftenen. Der har ikke været Kvalme, Opkastninger eller Underlivssmerter. Aff. de sidste Dage af graalig Farve. En Del Hovedpine, ellers ingen nervøse Symptomer.

Indlægges $^{27}/_{9}$-26. Indlæggelsesdiagnose: Ikterus catarrhalis. Udseendet noget ældre end svarende til Alderen. Ernæringstilstand middel. Ikke særlig medtaget. Tp. 37,5. Stærk Ikterus af Hud og Scleræ. Tg. tør, belagt. Tydelig Foetor hepaticus. Abdomen blødt. Leverranden 4 cm under Curv., meget øm for Palpation; ligeledes nogen Ømhed i Epigastriet; den øvrige Del af Abdomen uden Ømhed. Let dilaterede Vener over det meste af Abdomen, navnlig Sidepartierne. Milten føles ikke. Ingen Ascites eller Ødemer, ingen Pruritus. Urinen: + Bilirubin, +++ Urobilinogen, +++ Urobilin, +++ Galdesyrer, ÷ Alb., ÷ Sacchar. Ikterus holder sig de følgende Dage ret uforandret, Almentilstanden bedres.

$^{2}/_{10}$. Ikterus uforandret. Hepar 5 cm under Curv., stadig øm. Rp. Injectio lactis 2 ccm.

$^{7}/_{10}$. Universel Reaktion efter Mælkeinjektionerne med Hovedpine. Ømheden og Svulsten af Hepar uforandret. Ingen focal Reaktion

i Retning af Smerteanfald i Leverregionen. Ikterus uforandret. Stærk Foetor hepaticus. Ingen Trykken efter Maden. Appetitten god. Ingen Pruritus.

$^{11}/_{10}$. Ikterus aftaget betydeligt. Velbf.

$^{12}/_{10}$. Har faaet 5 Gange Injectio lactis. Befinder sig bedre. Ikterus saa godt som svunden.

$^{21}/_{10}$. Ringe Ikterus. Hepar 2 cm under Curv., ikke øm.

$^{27}/_{10}$. Antydning af Ikterus. Velbf. oppe og ude.

$^{5}/_{11}$. Ingen Ikterus. Velbf. Udskrives til Hjemmet.

Fæces i de første 14 Dage mere eller mindre lyse, enkelte Dage helt lerfarvede, fra $^{15}/_{10}$ af naturlig Farve. Ingen Diarrhoer. ÷ Benzidin, ÷ Slim, ÷ Concrementer.

Temperaturen, der de sidste 4—5 Dage før Indl. var betydelig forhøjet, blev efter et Par Dage normal omkring 37 med Undtagelse af Temperaturstigning efter hver Injectio lactis, en enkelt Gang til 39,7.

Pulsen holder sig omkring 60, dog med en Stigning efter hver Injectio lactis svarende til Temperaturstigningen; til Trods for at denne er ret høj, stiger Pulsen højst til 92.

Diuresen de første 3 Dage ret lav, derefter normale Værdier, 1000—2000.

Vægten $^{29}/_{9}$: 47,1 kg, $^{6}/_{10}$: 48 kg, $^{20}/_{10}$: 47,6 kg, $^{27}/_{10}$: 47 kg, $^{3}/_{11}$: 48,7 kg.

Ewalds Prøvemaaltid $^{8}/_{10}$: 1 T. Mgd. 88 + 12. Kongo 44. T. A. 83. ÷ Slim.

Fastende $^{8}/_{10}$: 0.

Kemps Prøvemaaltid $^{9}/_{10}$: 6 T. ÷ Retention.

Sahli $^{28}/_{9}$: 81 %. Blodtryk: 120/60. W. R. ÷.

Sænkningsreaktion:	1 Time	2 Timer	M. S. R.	24 Timer
$^{1}/_{11}$	26	47	26	65

Blodtælling $^{11}/_{10}$: R. Bl. 3,65 Mill., Hv. Bl. 7760 (Lymfocyt. 24 %, Leukocyt. neutro. 60 %, eosin. 5 %, Monocyt. 11 %).

(T)	Serum							Urin							
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Acholiske Fæces	Ikterus
$^{28}/_{9}$	160	++	+++	75	++	12	..	+	++	+++	+++	63	+	+++
$^{1}/_{10}$	130	+++	+++	76	++	10	..	+++	+	++	+++	71	+	+++
$^{11}/_{10}$	48	+	+	76	+	6	..	÷	++	++	+++	71	(+)	++
$^{21}/_{10}$	28	+	÷	88	+	6	..	÷	÷	(+)	÷	91	÷	(+)
$^{30}/_{10}$	12	÷	÷	87	÷	0	..	÷	(+)	(+)	(+)	..	÷	÷
$^{1}/_{12}$	12	÷	÷	..	÷	4	..	÷	÷	..	÷	..	÷	÷

Duodenalsondering $^{4}/_{9}$:	„Levergalde“	„Reflexgalde“
Bilirubin	25	7
Urobilinogen	÷	÷
Galdesyrer	+++	+++
Overflsp. % af H_2O	58 T	59 T
Albumen	++	++
Benzidin	÷	÷
Epithelceller	÷	(+)
Hv. Blodlegemer	÷	÷
Dyrkning	÷ Vækst	÷ Vækst

Journal-Nr. 347/28

G. L. Kv. 26 Aar. Ug. Sygeplejeelev.

Diagnose: Hepatitis acuta, Mb. cordis mitralis.

Ingen Tilfælde af Ikterus i Pt.'s Slægt. Laa tidligere paa Afd. fra $^{9}/_{11}$-26 til $^{7}/_{1}$-27 for Endocarditis acuta. Under Hospitalsopholdet laa hun ca. $1^{1}/_{2}$ Md. paa en 2-Sengsstue sammen med en anden Sygeplejerske, der havde en svær acut Hepatitis. Denne blev udskrevet fra Afd. $^{18}/_{12}$-26. Pludselig syg $^{10}/_{2}$. Ildebefindende, Kvalme, Opkastninger, trykkende Smerter i Epigastriet og i Ryggen, men ingen Kolikanfald. Symptomerne tog af efter 1 Døgns Forløb. Tp. fra 38 til 39. Efter 3 Dage let Ikterus. Urinen ølfarvet. Fæces ikke acholiske.

Indlægges $^{15}/_{3}$-27. Indlæggelsesdiagnose: Hepatitis acuta. Ikke medtaget. Tp. 37,6. Svag Ikterus af Hud og Scleræ. Tg. halvtør, hvidlig belagt. ÷ Foetor hepaticus. St. c.: svag systolisk Mislyd og Acc. af P_2. Abdomen: Leveren ikke forstørret, ingen Ømhed af Randen. Galdeblæren føles ikke, ingen Ømhed paa dennes Plads. ÷ Miltsvulst, ÷ Ascites, ÷ Hæmorrhoider. Udtalt Pruritus. Urin: (+) Bilirubin, +++ Urobilinogen, +++ Urobilin, +++ Galdesyrer, ÷ Alb., ÷ Sacchar.

$^{19}/_{3}$. Ikterus noget tiltaget, nogen Kvalme, Appetitten daarlig. Ømhed under højre Curv., intet ved Palpationen. Stadig Pruritus.

$^{21}/_{3}$. Ikterus yderligere tiltaget. Tydelig Foetor hepaticus. Pruritus mindre. Hepar 3 cm under Curv., Ømhed langs Leverranden og i Toppen af Epigastriet. Ingen Smerter. Milten føles ikke. Appetitten stadig daarlig. Kvalme og Opstød, men ingen Opkastninger.

$^{25}/_{3}$. Ikterus meget intensiv, nu ogsaa tydelig paa Slimhinderne. +++ Foetor hepaticus. Leveren 3 cm under Curv., Randen øm. Trykken i Epigastriet, navnlig efter Maden, stærk Kvalme og stærk Galdesmag i Munden.

$^{1}/_{4}$. Ikterus lidt mindre. Leveren 5 cm under Curv., øm paa Randen. De dyspeptiske Symptomer i Aftagende.

$^{8}/_{4}$. Ikterus saa godt som svunden. Leveren føles ikke under Curv., ikke øm paa Randen. ÷ Miltsvulst, ÷ Pruritus, ÷ Foetor hepaticus. Appetitten bedre.

$^{27}/_{4}$. Har de sidste 3 Uger befundet sig jævnt bedre. ÷ Ikterus, ÷ dyspeptiske Symptomer.

$^{10}/_{5}$. ÷ Ikterus. Fuldstændig Velbf. oppe og ude. Udskrives til Rekreation paa Landet paa en kulhydratrig, proteinfattig Diæt + Karlsbadersalt dgl.

Indlægges atter til Observation $^{14}/_{9}$-27. Befundet sig vel siden Udskrivelsen bortset fra en enkelt Dag Smerter under højre Curv. straalende over mod venstre Side, ikke ud i Ryggen. Har i den sidste Tid før Indl. været forkølet, følt sig noget træt og haft Hovedpine, men ingen dyspeptiske Symptomer. Ingen Ikterus. Urin og Aff. har været naturligt farvede.

Obj. Undersøgelse: Ikke medtaget. Ingen Ikterus. Ubetydelig Pruritus. Leveren 3 cm under Curv., ikke øm. Tp. normal. Urin: ÷ Bilirubin, ÷ Urobilinogen, ÷ Urobilin, (+) Galdesyrer, ÷ Alb.,

÷ Sacchar. Frembød under Opholdet ingen Tegn til Leverinsufficiens. $^{3}/_{10}$ fuldstændig Velbf., udskrives.

Laa atter paa Afd. $^{5}/_{3}$-$^{10}/_{3}$-28 for Parulis. Under Opholdet ingen dyspeptiske Symptomer eller Tegn til Leverinsufficiens.

$^{22}/_{5}$-28 møder til Efterundersøgelse. Har befundet sig fuldstændig vel. Ingen Ikterus.

Fæces under saa godt som hele Opholdet af naturlig Farve; kun under Kulminationen af Ikterus var Fæces nogle Dage lysere farvet, men ikke lerfarvet. Aff. under hele Opholdet meget træg, saaledes at der i Begyndelsen krævedes Laxantia udover det daglige Karlsbadersalt. ÷ Benzidin, ÷ Slim, ÷ Concrementer.

Temperaturen, der før Indl. havde været betydelig forhøjet, faldt efter nogle Dage til normale Værdier omkring 37.

Pulsen gennemgaaende ret langsom, 60—72.

Diuresen under hele Opholdet ret ringe, 300—800; men ogsaa under de senere Ophold paa Afd. er Diuresen paafaldende ringe.

Fastende Blodsukker viste normale Værdier svingende fra 0,090 til 0,110.

Vægten $^{21}/_{3}$-27: 57 kg, $^{27}/_{3}$: 56 kg, $^{4}/_{4}$: 55 kg, $^{2}/_{5}$: 54,8 kg, $^{9}/_{5}$: 55 kg, $^{19}/_{9}$: 59 kg.

Ewalds Prøvemaaltid $^{21}/_{3}$-27: 1 T. Mgd. 60 + 15. Kongo 0. T. A. 35. Daarligt chymificeret. + Slim.

Ewalds Prøvemaaltid $^{29}/_{9}$-27: 1 T. Mgd. 58 + 46. Kongo 0. T. A. 30. Bedre chymificeret. (+) Slim.

Sahli $^{16}/_{3}$: 95 %. Blodtryk: 120/80. W. R.: ÷.

Blodtælling $^{20}/_{3}$-27: R. Bl. 4,27 Mill., Hv. Bl. 7200, Sahli 85 %.

— $^{1}/_{10}$-27: R. Bl. 3,80 Mill., Hv. Bl. 5440, Sahli 67 %.

Sænkningsreaktion:	1 Time	2 Timer	M. S. R.	24 Timer
$^{16}/_{3}$-27.....	4	5	3	16
$^{29}/_{3}$-27.....	3	4	2,5	19

Rtg. af Galdeblæreregionen $^{28}/_{3}$-27 uden Kontrastmiddel: Ingen Tegn til Galdeconcrementer. — $^{16}/_{9}$-27: Ved Rtg. af Galdeblæren efter intravenøst Jodtetragnost gram 4 ser man Galdeblæren fyldt 12, 15 og 18 h. p. i.; den ligger ind imod Columna i Højde med 2. Lumbalhvirvel og er ganske skarpt kontureret. Der er ikke Tegn til negative Galdestensskygger. 36 h. p. i. er Galdeblæren tom.

(B)	Serum							Urin						
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chimrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Acholiske Fæces	Ikterus
1927														
$^{16}/_{3}$	24	+++	÷	77	(+)	5	..	(+)	+++	+++	+++	..	÷	÷
$^{21}/_{3}$	80	+++	÷	74	+	7	..	+	+++	+++	+++	70	(+)	++
$^{26}/_{3}$	155	+++	÷	76	+	8	..	+	+++	+++	+++	..	(+)	+++
$^{4}/_{4}$	40	+	÷	75	+	6	..	÷	+++	+++	(+)	..	÷	+
$^{22}/_{4}$	18	+	÷	..	+	6	..	÷	(+)	+	÷	..	÷	(+)
$^{7}/_{5}$	9	÷	÷	..	÷	3	..	÷	÷	÷	÷	..	÷	÷
$^{26}/_{9}$	10	÷	÷	74	÷	3	..	÷	÷	÷	÷	..	÷	÷
1928														
$^{10}/_{3}$	5	÷	÷	78	÷	3	..	÷	÷	÷	÷	..	÷	÷
$^{22}/_{5}$	9	÷	÷	74	÷	3	..	..	..	..	..	..	..	÷

Duodenalsondering $^{18}/_{3}$-27:

	„Levergalde“	„Reflexgalde“
Bilirubin	9	15
Urobilinogen	÷	÷
Galdesyrer	+++	+++
Overflsp. % af H_2O	55 B	44 B
Albumen	(+)	+
Benzidin	÷	÷
Epithelceller	++	++
Hv. Blodlegemer	(+)	÷
Dyrkning	+ Vækst (Staphylococ. aureus)	+ Vækst (Staphylococ. aureus)

Journal-Nr. 238/26.

B. M. Md. 32 Aar. G. Arbejder ved Traad- og Kabelfabrik.

Diagnose: Hepatitis acuta.

Ingen Tilfælde af Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser. Ikke tidligere Ikterus. For 13 Aar siden Lungebetændelse, ellers tidligere rask. Han angiver, at han under sit Arbejde er meget udsat for Indaanding af „Kobber- og Arsenstøv". Syg 1 Maaned før Indlæggelsen med Træthed, Appetitløshed, Kvalme, Opstød, senere vandige, galdefarvede Opkastninger samt Ømhed i højre Regio lumbalis, specielt efter Maaltiderne, men iøvrigt ingen Smerter eller Kolikanfald. Da disse Symptomer havde bestaaet 1 Uge, begyndte der at komme Ikterus af Scleræ og senere af Huden, tillige stærk Hudkløe. Afføringen var meget træg, Fæces lerfarvet. Han følte sig stærk febril med Svedeture. Tp. ikke maalt i Hjemmet. Urinen ølfarvet. Holdt Sengen de sidste 8 Dage før Indlæggelsen og blev af sin Læge behandlet med Feberkost og Karlsbadersalt. Da Almentilstanden forværredes og Ikterus tiltog, indlagdes han paa Hospitalet.

Indlægges $^{25}/_{1}$-26. Indlæggelsesdiagnose: Ikterus gravis. Ikke medtaget. Ernæringstilstanden god. Stærk Ikterus af Hud, Scleræ og Slimhinder. Tydelig Foetor hepaticus. Tg. ren. Abdomen blødt. Leverranden 3 cm under Curv., let øm for Palpation. Ingen speciel Ømhed eller Udfyldning paa Galdeblærens Plads. ÷ Miltsvulst, ÷ Ascites, ÷ Hæmorrhoider, ÷ Ødemer. En Del Pruritus. Tp. 37,4. Urinen: + Bilirubin, +++ Urobilin, +++ Urobilinogen, +++ Galdesyrer, ÷ Alb., ÷ Sacchar.

$^{27}/_{1}$. Ikterus uforandret. Klager især over Kløe og Sved. De dyspeptiske Symptomer mindre udtalt. Fæces acholisk, Urinen stadig mørk.

$^{2}/_{2}$. Ikterus nærmest uforandret. En Del Hudkløe. Fæces ikke acholiske. Urinen lysere.

$^{9}/_{2}$. Ikterus aftaget. I de sidste Par Dage er der optraadt Glykosuri. (Lohnstein $^{9}/_{2}$: 7 %). Ingen subjektive diabetiske Symptomer. Appetitten ganske vist bedre, men ingen paafaldende Sult, ingen Tørst. I de følgende Dage stadig Glykosuri med et Sukkerindhold i Urinen paa 7—8 % i Lohnstein. Samtidig en betydelig Stigning i det fastende Blodsukker (se nedenstaaende Tabel). Først $^{16}/_{2}$ var Lohnstein nede paa 1 % og faa Dage efter ophørte Glykosurien.

$^{16}/_{2}$. Ikterus svundet meget. Velbf.

$^{27}{}_{2}$. Der resterer endnu ubetydelig Ikterus. Fuldstændig Velbf. oppe

og ude. Ingen Glykosuri. Fastende Blodsukker normalt. Paa Grund af private Forhold (skulde nødvendigvis tiltræde en Plads i Aarhus) udskrives Pt. paa Feberkost ÷ Sukker.

Fæces, der hjemme havde været lerfarvede, holdt sig lerfarvede i Begyndelsen; efterhaanden som Ikterus aftog, blev Fæces af naturlig Farve. Aff. træg, saaledes at Laxantia var nødvendige udover det daglige Karlsbadersalt. ÷ Benzidin, ÷ Slim, ÷ Concrementer.

Temperaturen: Normale Aftentemperaturer, subnormale Morgentemperaturer, 36—36,3.

Pulsen: Nogen Bradycardi, ca. 56—68.

Diuresen: Ca. 1200—2000.

Fastende Blodsukker: Se nedenstaaende Tabel.

$^{8}/_{1}$. Blodsukkerkurve efter subcut. Injektion af Adrenalin 1 ccm viste en Stigning fra fastende Blodsukker paa 0,105, der i Løbet af 1 Time 15 Min. naaede sit Maximum paa 0,138. Da den under Sygdomsforløbet omtalte Glykosuri optraadte faa Dage efter denne Prøve, kan man ikke udelukke et vist Aarsagsforhold mellem denne og den transitoriske Glykosuri.

Dato	Fastende Blodsukker	Urin					Kost		
		Lohnstein	Aceton	Diacet	Diurese	Vf.			
$^{28}/_{1}$	0,105	0	..	..	900	..	Purédiæt + 2 L. V.		
$^{6}/_{2}$	0,195	..	..	..	1860	1039	— + 2 —		
$^{7}/_{2}$	..	7 %	..	..	2300	1041	— + 2 —		
$^{8}/_{2}$	..	8 %	..	..	1800	1041	— + 2 —		
$^{10}/_{2}$	0,215	7 %	..	..	2000	1041	— + 2 —		
$^{12}/_{2}$	0,221	7 %	..	..	2400	1040	— + 2 —		
$^{14}/_{2}$	0,238	8 %	..	..	2900	1038	— ÷ Sukker		
							Kulh. gr.	Fedt gr.	Alb. gr.
$^{17}/_{2}$	0,196	1 %	(+)	÷	1500	1023	40	44	0
$^{18}/_{2}$	0,118	0	÷	÷	1500	1016	40	88	6
$^{20}/_{2}$	0,092	0	(+)	÷	1540	1015	70	97	13
$^{22}/_{2}$	0,097	0	÷	÷	1100	1014	95	189	19
$^{26}/_{2}$	0,108	0	÷	÷	1200	1017	153	196	32

Vægten $^{29}{}_{1}$: 79.6 kg. $^{5}{}_{2}$: 77.8 kg. $^{19}{}_{2}$: 77,2 kg.

Sahli $^{26}/_{1}$: 104 %. Blodtryk: 110/60. W. R.: ÷.

Røntgen $^{25}/_{1}$ af Galdeblæren 12, 15, 18 og 36 Timer efter 3 gr Tetrajodphenolphthalein (i Piller) viste ingen Galdeblæreskygge.

(T)	Serum							Urin						
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Acholiske Fæces	Ikterus
$^{26}/_{1}$	140	++	+	82	++	10	..	++	+++	+++	+++	63	+	+++
$^{10}/_{2}$	45	(+)	÷	84	++	11	13	+	+++	+++	(+)	71	÷	++
$^{24}/_{2}$	..	..	..	..	..	..	..	÷	+	+	÷	..	÷	(+)

Duodenalsondering $^{2}/_{2}$:

	„Levergalde“	„Reflexgalde“
Bilirubin	35	42
Urobilinogen	(+)	÷
Galdesyrer	+++	+++
Overflsp. % af H_2O	59 T	63
Albumen	(+)	(+)
Benzidin	÷	÷
Epithelceller	(+)	÷
Hv. Blodlegemer	(+)	÷
Dyrkning	÷ Vækst	÷ Vækst

Journal-Nr. 213/27.

E. C. Md. 24 Aar. G. Chauffeur.

Diagnose: Hepatitis acuta.

Ingen Tilfælde af Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser. Ikke tidligere Ikterus. 4—5 Mdr. før Indlæggelsen begyndte Pt. at lide af sviende Smerter i Cardia uden Relation til Maaltiderne, dog altid stærkest efter grovere Føde. Anfaldenes Varighed 1—flere Timer, undertiden et helt Døgn. Kunde vaagne om Natten med Smerter: brændende, sviende Fornemmelse, der fra Cardia bredte sig opad langs Spiserøret. Under Anfaldene altid en Del Kvalmefornemmelser, i den sidste Tid

ledsaget af alimentære Opkastninger, der er tiltaget saa stærkt, at Pt. ved Indlæggelsen kaster alt op efter Indtagelsen. Ingen Hæmatemese. Aff. tidligere regelmæssig, i den senere Tid træg, kun hver 3. Dag. Fæces' Udseende ikke observeret. Ingen Ikterus hjemme. Ingen Feber.

Indlægges $^{8}/_{11}$-26. Indlæggelsesdiagnose: Mb. ventriculi. Ikke medtaget. Ernæringstilstand noget over middel, nærmest blegfed. Tp. 37,3. Ikke ikterisk. Tg. ren. Abdomen blødt, ingen Ømhed, men angiver Kvalmefornemmelse ved Tryk i Epigastriet. Leveren ikke forstørret, ikke øm. Ingen Ømhed eller Udfyldning paa Galdeblærens Plads. ÷ Miltsvulst. Ingen Tegn til Stase i Portasystemet. Aff. naturligt farvet. Urinen naturlig farvet: ÷ Alb., ÷ Sacchar., ÷ Bilirubin.

$^{13}/_{11}$. Ingen Smerter siden Indl., kun nogen Kvalme og let Trykken i Epigastriet efter Maaltiderne. Let Ikterus af Hud og Scleræ. Ingen Hudkløe. Leveren ikke forstørret, Randen ikke øm. Ingen Ømhed eller Udfyldning paa Galdeblærens Plads. Urinen mørkfarvet.

$^{17}/_{11}$. Ikterus tiltaget. Stadig ingen Smerter.

$^{18}/_{11}$. Ikterus lidt mindre. Leveren 3—4 cm under Curv., Konsistensen noget forøget. Ingen Ømhed, specielt ikke paa Galdeblærens Plads. ÷ Foetor hepaticus, ÷ Pruritus.

$^{25}/_{11}$. Ikterus stærkt i Aftagende. Leverranden 4 cm under Curv., ikke øm.

$^{2}/_{12}$. Kun ubetydelig ikterisk i Scleræ. Urinen lysere. Der har hele Tiden været lidt Svien og Brænden i Epigastriet, uafhængig af Maaltiderne; disse Fornemmelser svandt prompte for Soda-Magnesia. Leverranden 3 cm under Curv.

$^{20}/_{12}$. Velbf. Funktionerne i Orden. Ingen Ikterus e. l.

$^{23}/_{12}$. Ønsker sig udskrevet af private Grunde.

Møder til Kontrol $^{30}/_{12}$ og har befundet sig vel, ikke haft Smerter eller Ikterus.

$^{14}/_{2}$-27. Indlægges atter. Har i den sidste Maanedstid haft sviende Smerter og dyspeptiske Tilfælde som tidligere. Angivelserne noget

funktionelt prægede. Smerterne angives navnlig at være til Stede i liggende Stilling (ikke specielt om Natten), hvorimod de svinder, naar han staar op og under Gang. Har holdt Diæt siden Udskrivelsen. Aff. daglig efter Karlsbadersalt, af naturlig Farve. Obj.: Intet nyt. Ingen Ikterus, ingen Ømhed af Underlivet, Leveren ikke forstørret. Aff. og Urinen af naturlig Farve.

$^{19}/_{2}$. Ingen Smerter eller Dyspepsi siden Indlæggelsen. Velbf. Udskrives.

Fæces under Forløbet af Ikterus paafaldende lysfarvede, under Ikterus' Kulmination helt lerfarvede; med aftagende Ikterus tiltagende Galdefarvning af Fæces. Aff. træg, saaledes at Laxantia udover Karlsbadersalt var nødvendig i Begyndelsen. Enkelte Dage Diarrhoer 3—6 Gange dgl. I Begyndelsen positiv Benzidinreaktion, dog ikke senere end den $^{23}/_{11}$. Af og til Slim, ingen Concrementer. — Under 2. Indl. var Aff. normal.

Temperaturen under hele Forløbet normal, dog af og til med subnormale Morgentemperaturer 36,2—36,3, dog først ved Ikterus' Indtræden.

Pulsen: Udtalt Bradycardi, ca. 44—64, enkelte Dage endda 40.

Diuresen: Ret ens under hele Forløbet, ca. 700—1300.

Fastende Blodsukker: Ret lave Værdier, ca. 0,070—0,089, en enkelt Dag, $^{30}/_{12}$, da Pt. mødte til Kontrol efter Ukskr., 0,047.

Vægten $^{8}/_{11}$: 90,5 kg, $^{23}/_{11}$: 87,7 kg, $^{30}/_{11}$: 88,5 kg, $^{21}/_{12}$: 88,9 kg, $^{5}/_{2}$: 89,2 kg.

Ewalds Prøvemaaltid $^{9}/_{11}$: 1 T. Mgd. 50 + 12. Kongo 17. T. A. 52. Vel chymific., ÷ Slim.

Fastende $^{9}/_{11}$: 0.

Kemps Prøvemaaltid $^{10}/_{11}$: 6 T.: En enkelt Tyttebærkærne og ubetydelige Svedskerester.

Røntgen af Ventriklen $^{11}/_{11}$ viser: Intet abnormt.

Sahli $^{9}/_{11}$-26: 100 %, $^{15}/_{2}$-27: 93 %. Blodtryk: $^{95}/_{45}$. W. R. [illegible].

Sænkningsreaktion:	1 Time	2 Timer	M. S. R.	24 Timer
$^{15}/_{11}$.....	5	13	6	38
$^{24}/_{11}$.....	3	5	3	38

(T)	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
$^{15}/_{11}$	54	++	(+)	74	++	11	8	÷	+++	+++	+++	..	÷	++
$^{24}/_{11}$	32	+	(+)	..	++	12	..	(+)	+	++	++	..	(+)	++
$^{2}/_{12}$	45	++	(+)	..	÷	3	..	(+)	++	++	++	..	÷	+
$^{16}/_{12}$	10	+	÷	..	..	..	..	(+)	++	+	++	..	÷	(+)
$^{23}/_{12}$	8	÷	÷	..	÷	4	..	(+)	(+)	++	÷	..	÷	÷
$^{30}/_{12}$	9	÷	÷	..	÷	1	..	÷	÷	÷	÷	..	÷	÷
$^{16}/_{2}$-27	6	÷	÷	..	÷	4	..	÷	÷	÷	+	..	÷	÷

Journal-Nr. 517/27.

S. J. Kv. 36 Aar. Ug. Sygeplejerske.

Diagnose: Hepatitis acuta. Anæmia.

Ingen Tilfælde af Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser. Ikke tidligere Ikterus. Har 2 Gange haft Influenza, laa herfor paa Afd. fra $^{21}/_{2}$-$^{5}/_{3}$ 1922. Hun led samtidig af en Del Dyspepsi, og en Ventrikelfunktionsundersøgelse viste dengang Achyli; der fandtes tillige en udtalt Anæmi. Siden Udskrivelsen var der i Perioder udtalt Træthed og af og til dyspeptiske Symptomer med Kvalme og Appetitløshed. Hæmoglobin-% svingede mellem 50 og 70 %. Holdt ikke Diæt, tog i Perioder Saltsyredraaber, aldrig Jærn. Vægten skal have holdt sig konstant. 1923—1924 paa Grund af Træthed Permission med Ophold i Sydfrankrig et Aar. Befandt sig siden ret vel indtil 3 Uger før Indlæggelsen, da hun begyndte at faa vedholdende Kvalme, der dog var stærkest 2—3 Timer efter Maaltiderne. Ingen egentlige Smerter, men konstant Trykken tværs over Abdomen nedenfor Curvaturerne. Appetitten blev daarlig, og der var stærk Hovedpine. Samtidig optraadte der rheumatoide Smerter rundt om i Lemmerne. Subfebril Tp., (37,7). 8 Dage før Indlæggelsen begyndte der at komme let Ikterus af Hud og Scleræ, Urinen blev mørk og Aff., der havde været normal, træg og

lys, men ikke lerfarvet. Hun passede sit Arbejde (Nattevagt) indtil Indlæggelsesdagen.

Indlægges $^{24}/_{9}$ 1926. Indlæggelsesdiagnose: Ulcus ventriculi, Ikterus. Udseendet noget ældre end svarende til Alderen. Ernæringstilstand middel. Ret medtaget. En Del Kvalme og Trykken over Epigastriet, rheumatoide Smerter i Arme og Ben. Tydelig, men ikke særlig stærk Ikterus af Hud og Scleræ. Tp. 37,4. Tg. fugtig, let belagt. ÷ Foetor hepaticus. Abdomen blødt, ingen Ømhed, Lever og Milt føles ikke. Urin: + Bilirubin, +++ Urobilinogen, +++ Urobilin, + Galdesyrer, ÷ Alb., ÷ Sacchar.

$^{27}/_{9}$. Stadig dyspeptiske Symptomer. Ikterus noget tiltaget.

$^{1}/_{10}$. Ikterus yderligere tiltaget. + Foetor hepaticus. Leverranden føles lige under Curv., lidt øm; ligeledes Ømhed for Tryk i Toppen af Epigastriet.

$^{8}/_{10}$. Ikterus meget stærk. Stærk Træthed. Let Kvalme og Pyrosis. Kontinuerlig Trykken i Epigastriet. Rp. Injectio lactis intramuskulært 3 ccm stigende. Der gives ialt 4 Injektioner — $^{11}/_{10}$: 5 ccm, $^{16}/_{10}$: 6 ccm, $^{20}/_{10}$: 8 ccm. Efter hver Injektion tydelig universel Reaktion med Temperaturforhøjelse, højst 39,2 efter sidste Injektion, tillige en Del Hovedpine, der dog fortog sig Dagen efter. Som focal Reaktion kan maaske tydes, at der efter hver Injektion kom forøget Ømhed af Leveren, saavel spontan som ved Palpation. Efter den 2. Injektion $^{11}/_{10}$ begyndte Ikterus at aftage jævnt, samtidig bedredes Almenbefindendet bortset fra de nævnte universelle Symptomer efter Mælkeinjektionerne.

$^{22}/_{10}$. Let Ikterus. Leveren 1 cm under Curv., let øm. Endnu lidt Træthed og let Trykken i Epigastriet uafhængig af Maaltiderne.

$^{30}/_{10}$. Ikterus svunden. Leveren ikke under Curv., ingen Ømhed. Almentilstanden god, Appetitten bedre.

$^{17}/_{11}$. Ingen Ikterus, Velbf. e. l.

$^{18}/_{12}$. Ingen Ikterus, Velbf. oppe og ude. Udskrives til Rekreation med fortsat kulhydratrig, proteinfattig Diæt.

$^{28}/_{2}$-27. Møder til Kontrol paa Afd.. Har siden Udskrivelsen befundet sig ret vel; men i den sidste Maaned, efter at Pt. har genoptaget sit Arbejde, atter tiltagende Træthed og af og til dyspeptiske Symptomer

med Kvalme og Trykken i Epigastriet. Da disse Symptomer tiltager, og Hæmoglobin-$^0/_0$ kun viser 55, indlægges hun atter paa Afd. for sin Anæmi. Siden Udskrivelsen ingen Ikterus, mørkfarvet Urin eller lerfarvet Aff.. Under det følgende Hospitalsophold fra $^{31}/_3$ til $^{23}/_4$ ingen Tegn til Leverinsufficiens. Ingen Ikterus, ingen Lever- eller Miltsvulst. Udskrives til et flere Maaneders Rekreationsophold paa Landet med fortsat Diæt, Jern- og Arsenikbehandling.

$^{21}/_5$-28. Møder atter til Kontrol paa Afd. Har befundet sig vel og har i flere Mdr. kunnet passe sit Arbejde.

Fæces har under hele Opholdet været af naturlig Farve. Nogen Tilbøjelighed til Obstipation. ÷ Benzidin. ÷ Slim. ÷ Concrementer.

Temperaturen under Forløbet af Ikterus normal, bortset fra Tp.-forhøjelserne efter Mælkeinjektionerne. Morgentemperaturen ofte paafaldende lav, 36—36,8.

Pulsen gennemgaaende langsom, 56 til 64, dog med nogen Forøgelse svarende til Tp.-stigningerne, højst 84.

Diuresen paafaldende ringe, 400—1000, ogsaa efter Ikterus' Ophør, ligeledes under det senere Hospitalsophold.

Fastende Blodsukker: Ret lave Værdier, en enkelt Gang, 0,065.

Vægten $^{27}/_9$-26: 59,5 kg, $^4/_{10}$: 57,8 kg, $^{18}/_{10}$: 54,6 kg, $^{31}/_{10}$: 53,4 kg, $^8/_{11}$: 54,5 kg, $^{22}/_{11}$: 55,2 kg, $^{14}/_{12}$: 56,8 kg. — $^{11}/_4$-27: 62 kg, $^{18}/_4$: 62,5 kg.

Ewalds Prøvemaaltid $^{25}/_9$-26: 1 T. Mgd. 50 + 12. Kongo 15. T. A. 55. ÷ Slim.

— — $^{23}/_4$-27: 1 T. Mgd. 80 + 15. Kongo 15. T. A. 55. (+) Slim.

Sahli $^{25}/_9$-26: 71 $^0/_0$, $^5/_{11}$: 74 $^0/_0$, $^{25}/_{11}$: 69 $^0/_0$, $^{17}/_{12}$: 70 $^0/_0$. — $^{31}/_3$-27: 55 $^0/_0$, $^{19}/_4$: 73 $^0/_0$. (Senere efter Udskrivelsen gentagne Gange undersøgt ambulant 75—80 $^0/_0$).

Blodtryk $^{26}/_9$-26: 105/65. W. R. ÷.

Blodtælling $^5/_{11}$-26: R. Bl. 5,25 Mill., Hv. Bl. 4880 (Lymfocyt. 32 $^0/_0$, Leukocyt. neutrofil. 58 $^0/_0$, Leukocyt. eosinofil. 3 $^0/_0$. Monocyter 7 $^0/_0$).

Sænkningsreaktion:	1 Time	2 Timer	M. S. R.	24 Timer
$^{26}/_{10}$-26	15	27	14	27
$^{25}/_{11}$-26	12	31	14	74
$^{18}/_{12}$-26	13	26	13	49

Røntgenundersøgelse $^{29}/_{9}$-26 af Galdevejene 12, 14, 17 og 36 Timer efter intravenøs Injektion af Jodtetragnost viser ingen Galdeblæreskygge.

(T) Dato	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
1926														
$^{25}/_{9}$	85	(+)	++	..	+	7	..	+	++	+++	+++	..	÷	++
$^{28}/_{9}$	160	++	++	80	+	9	..	++	+++	+++	+++	..	÷	+++
$^{13}/_{10}$	75	+	+	81	++	12	10	+	+++	+++	+++	..	÷	++
$^{21}/_{10}$	34	++	(+)	83	+	6	..	÷	+++	+++	++	..	÷	(+)
$^{5}/_{11}$	25	(+)	(+)	85	+	8	10	÷	÷	+	÷	..	÷	(+)
$^{22}/_{11}$	8	÷	÷	..	+	6	8	÷	÷	÷	÷	..	÷	÷
$^{7}/_{12}$	8	÷	(+)	..	+	6	10	÷	÷	÷	÷	..	÷	÷
$^{18}/_{12}$	8	÷	÷	..	+	6	7	÷	÷	÷	÷	..	÷	÷
1927														
$^{28}/_{2}$	4	÷	÷	..	÷	4	..	÷	÷	÷	÷	..	÷	÷
$^{11}/_{4}$	4	÷	÷	..	÷	4	..	÷	÷	÷	÷	..	÷	÷
1928														
$^{21}/_{5}$	3	÷	÷	(75)	(+)	5	..	÷	÷	÷	(+)	..	÷	÷

(Overfladespændingen i Serum $^{21}/_{5}$-28 bestemt efter Brinkman's Ringmetode.)

Duodenalsondering $^{2}/_{10}$-26:	„Levergalde“	„Reflexgalde“
Bilirubin	40	Det lykkes ikke, hverken med Magnesiumsulfat eller Pituitrin at fremkalde Galdereflex.
Urobilinogen	÷	
Galdesyrer	+++	
Overflsp. % af H_2O	60 T	
Albumen	÷	
Benzidin	÷	
Epithelceller	+	
Hv. Blodlegemer	÷	
Dyrkning	+ Vækst (Coccer)	

Journal-Nr. 411/27.

P. L. Kv. 47 Aar. G. m. Grønthandler.

Diagnose: Hepatitis acuta, Mb. cord. l. g.

Ingen Tilfælde af Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser. Ikke tidligere Ikterus eller dyspeptiske Symptomer. Overflyttes fra dermatologisk Afd., hvor hun blev indlagt $^{27}/_{1}$-27 for Erythema acut. crurum. Rask som Barn og i Opvæksten. 10 Gange gravid; 7 normale Fødsler, 3 Aborter. I det sidste Aar nogen Arbejdsdyspnøe. $^{11}/_{1}$ optraadte der pludselig Svien og Brænden samt Træthedsfornemmelse i begge crura. Ved Indl. paa Hudafd. findes en Affektion paa begge crura, der nærmest ligner Petechier, og et middelstærkt Ødem. Affektionen tabte sig efterhaanden efterladende Pigmenteringer. 3 Dage efter Indl. blev Urinen mørk og viste sig at indeholde Galdefarvestof og Urobilin. $^{6}/_{2}$ begyndende Ikterus af Hud og Scleræ, jævnt tiltagende de følgende Dage. Hudaffektionen var ikke kløende. Ingen Træthed eller andre Klager, specielt ingen Feber, ingen Smerter. (Paa dermatologisk Afd. kun behandlet med Albyl og Salipyrin).

Indlægges $^{14}/_{2}$-27. Indlæggelsesdiagnose: Ikterus gravis. Ikke medtaget. Ernæringstilstand middel. Tp. 37,5. Stærk Ikterus af Hud, Scleræ og Slimhinder. Tg. belagt. + Foetor hepaticus. St. cord. Grænser noget udvidede, en præsystolisk og systolisk Mislyd, Aktionen regelmæssig, P_2 acc. Abdomen blødt, ingen Ømhed. Leveren ikke forstørret, ingen Udfyldning paa Galdeblærens Plads, ingen Miltsvulst. Bortset fra let Ødem af Underextremiteterne ingen Corinsufficienssymptomer. Ingen Hudkløe. Urinen: ++ Bilirubin, +++ Urobilinogen, +++ Urobilin, +++ Galdesyrer, ÷ Alb., ÷ Sacchar.

$^{17}/_{2}$. Stadig stærk Ikterus. Ingen Klager.
$^{1}/_{3}$. Ikterus noget mindre. + Foetor hepaticus. ÷ Dyspeptiske Symptomer. Leveren ikke forstørret, ikke øm.
$^{16}/_{3}$. Ikterus saa godt som svunden. e. l.
$^{1}/_{4}$. Ingen Ikterus. Velbf. oppe og ude. Udskrives til Hjemmet.

Fæces under hele Opholdet af naturlig Farve. Aff. daglig efter Karlsbadersalt, ingen Diarrhoer. ÷ Benzidin, ÷ Slim, ÷ Concrementer.

Temperaturen normal, en enkelt Morgentemperatur paa 36,4.

Pulsen svingende mellem 60 og 80.

Diuresen under Ikterus' Kulmination ret lille, ca. 300—800, senere stigende til ca. 1000—1400.

Fastende Blodsukker: Ret lave Værdier, lavest 0,068.

Vægten $^{16}/_{2}$: 70,7 kg, $^{2}/_{3}$: 70,3 kg, $^{9}/_{3}$: 69,8 kg, $^{30}/_{3}$: 69,7 kg.

Ewalds Prøvemaaltid $^{31}/_{1}$: 1 T. Mgd. 54 + 100. Kongo 4. T. A. 40. Velchymific.

Sahli $^{15}/_{2}$: 113 %. Blodtryk: 105/85. W. R.: $^{3}/_{2}$ ÷, $^{15}/_{2}$ ÷.

Røntgen af Galdeblæreregionen $^{30}/_{3}$-27 uden Kontrastmiddel viste intet abnormt.

(B)	Serum							Urin						
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Acholiske Fæces	Ikterus
$^{15}/_{2}$	155	..	..	..	++	10	4	+++	+++	+++	+++	..	÷	+++
$^{18}/_{2}$	70	+++	++	..	+	9	..	+++	+++	+++	+++	..	÷	+++
$^{14}/_{3}$	14	++	(+)	..	+	7	5	÷	÷	+	+	..	÷	+
$^{26}/_{3}$	9	÷	÷	75	÷	2	..	÷	÷	(+)	(+)	..	÷	÷
$^{1}/_{4}$	..	..	..	..	..	..	..	÷	÷	÷	÷	..	÷	÷

Journal-Nr. 1011/26.

P. N. 29 Aar. G. Fabriksarbejder.

Diagnose: Hepatitis acuta.

Ingen Tilfælde af Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser. Har 4 Gange haft Anfald af Polyarthroitis rheumatica, sidst 19 Aar gl. Ca. 3 Uger før Indlæggelsen begyndte Pt. at føle sig utilpas med Kvalme og Appetitløshed. Samtidig bemærkede han en tiltagende universel Hudkløe, hvilken han dog ikke satte i Forbindelse med de andre Symptomer. Efter 10—12 Dage begyndte han at blive gul i Øjnene og et

Par Dage efter paa Kroppen, samtidig tiltagende Træthed og Trykken i Epigastriet uafhængig af Maaltiderne. Ingen egentlige Smerter. Efter at Ikterus var kommet frem, bedredes Appetitten noget, og Kvalmen var mindre udtalt. Aff. daglig spontan, paafaldende lys, Urinen ølfarvet. Tp. ikke maalt hjemme; men Pt. har ikke følt sig febril.

Indlægges $^{2}/_{8}$-26. Indlæggelsesdiagnose: Ikterus. Udseendet flinkt, ikke medtaget. Ret stærk Ikterus af Scleræ, noget mindre af Huden. Ernæringstilstand middel. Tp. 37,6. Tg. ren. + Foetor hepaticus. St. c. 0. Abdomen blødt, ringe Ømhed for Tryk i Epigastriet. Leveren 2 cm under Curv., Randen lidt øm. ÷ Miltsvulst. ÷ Ascites. ÷ Hæmorrhoider. + en Del Pruritus. Urinen: (+) Bilirubin, +++ Urobilinogen, ++ Urobilin, +++ Galdesyrer, ÷ Alb., ÷ Sacchar.

$^{5}/_{8}$. Ikterus lidt mindre. Lidt Ømhed ved dyb Palpation under Curv. Almenbefindendet bedre. ÷ Pruritus.
$^{12}/_{8}$. Ikterus yderligere svunden. Urinen lysere. Velbf.
$^{22}/_{8}$. Urinen atter mørkere, indeholder baade Urobilin og Bilirubin.
$^{3}/_{9}$. ÷ Ikterus. Velbf. Udskrives til fortsat Diætbehandling.

Fæces under hele Opholdet af naturlig Farve. Ingen Diarrhoer. ÷ Benzidin, ÷ Slim, ÷ Concrementer.

Temperaturen under Forløbet af Ikterus nærmest subnormal (bortset fra Indlæggelsesdagen 37,6) 36—37.

Pulsen under Forløbet af Ikterus udtalt Bradycardi 44—56, en enkelt Dag 64.

Diuresen under Forløbet af Ikterus ret lav 400—800, senere jævnt stigende 800—1400.

Vægten $^{2}/_{8}$: 63,7 kg, $^{17}/_{8}$: 64,2 kg, $^{31}/_{8}$: 65,3 kg.

Sahli $^{3}/_{8}$: 105 %. Blodtryk $^{3}/_{8}$: 105/70. W. R. ÷.

Røntgen af Galdevejene $^{27}/_{8}$ 12, 15, 18 og 36 Timer efter Jodtetragnost per os viser utydelig Galdeblæreskygge (en Del af Pillerne ligger uresorberet i Tyktarmen).

Ewalds Prøvemaaltid $^{5}/_{8}$: 1 T. Mgd. 90 + 4. Kongo 61. T. A. 88. ÷ Slim.

Fastende $^{5}/_{8}$: Mgd. 0.

(T)	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chiurst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
$^{6}/_{8}$	64	+	++	82	+	7	..	(+)	+++	+++	+++	61	÷	++
$^{14}/_{8}$	10	÷	(+)	84	+	7	..	÷	+	+	+	..	÷	(+)
$^{31}/_{8}$	16	÷	÷	..	+	8	..	(+)	+	+	÷	..	÷	÷

Journal-Nr. 343/28.

E. C. Md. 37 Aar. Ug. Typograf.

Diagnose: Hepatitis acuta.

Ingen Tilfælde af Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser. Ikke tidligere Ikterus eller andre dyspeptiske Lidelser. Syg 5 Dage før Indl. med Svimmelhed, stærk Hovedpine, Træthed, Appetitløshed og Kvalme, en enkelt Opkastning. Urinen meget mørk, Aff. naturlig. Efter at disse Prodromalsymptomer havde varet et Par Dage, begyndte der at komme Ikterus. Ingen Smerter eller Hudkløe.

Indlægges $^{6}/_{2}$-28. Indlæggelsesdiagnose: Hepatitis. Ikke medtaget. Tp. 37,2. Stærk Ikterus af Hud, Scleræ og Slimhinder. Tg. fugtig, hvidlig belagt. Let Rødme i Fauces. +++ Foetor hepaticus. Abdomen blødt. Den epigastriske Vinkel ca. 75°. Leverdæmpningen 8 cm, deraf 3 cm under Curv., Leverranden føles 4 cm under Curv., noget fast, ikke øm. Ingen Ømhed paa Galdeblærens Plads. ÷ Miltsvulst, ÷ Hæmorrhoider, ÷ Ascites, ÷ Ødemer. Urin: +++ Bilirubin, +++ Urobilinogen, +++ Urobilin, +++ Galdesyrer, ÷ Alb., ÷ Sacchar.

$^{11}/_{2}$. Tilstanden uforandret. Stærk Ikterus, ingen Pruritus. Rp. Glukose gr 50 per os, Insulin (Leo) 5 Enheder dgl.

$^{13}/_{2}$. Ikterus svinder godt. Leveren føles 2 cm under Curv., ikke øm. Tg. fugtig, ikke belagt. Endnu svag Foetor hepaticus. Befinder sig bedre, Appetitten god. Urinen lysere.

$^{18}/_{2}$. Ikterus næsten svundet. Leverranden 1 cm under Curv. ÷ Foetor hepaticus.

$^{21}/_{2}$. Ikterus fuldstændig svundet. Velbf. Appetitten glubende. Leverranden føles ikke under Curv.

$^{8}/_{3}$. Velbf. oppe og ude. Sep. Glukose-Insulinbehandlingen.

$^{10}/_{3}$. Velbf. Ikke Ikterus. Udskrives til Hjemmet med Skaanediæt. Pt. har efter Udskr. 2 Gange fremstillet sig paa Afd.

$^{26}/_{3}$ og $^{2}/_{4}$. Han havde holdt sin Skaanediæt og befandt sig begge Gange fuldstændig vel. Havde ikke haft Ikterus.

Fæces under hele Opholdet af naturlig Farve. Aff. spontan, ingen Diarrhoer. ÷ Benzidin, ÷ Concrementer.

Temperaturen hele Tiden normal. Enkelte Dage ret lav Morgen-Tp., 36,2.

Pulsen svingende mellem 60 og 80.

Diuresen de første Dage lav, 500—600, stigende jævnt til normale Værdier, 1200—2100.

Fastende Blodsukker: Normale Værdier svingende mellem 0,080 og 0,105, syntes upaavirket af Glukose-Insulinbehandlingen.

Vægten $^{10}/_{2}$: 49,7 kg, $^{17}/_{2}$: 51,5 kg, $^{25}/_{2}$: 52,4 kg, $^{2}/_{3}$: 52,5 kg $^{9}/_{3}$: 54 kg.

Ewalds Prøvemaaltid $^{9}/_{2}$: 1 T. Mgd. 40 + 10. Kongo 50. T. A. 70. ÷ Slim.

Sahli $^{7}/_{2}$: 90 %. W. R.: ÷.

Blodtælling $^{7}/_{2}$: R. Bl. 4,09 Mill., Hv. Bl. 4400 (Lymfocyt. 28 %. Leukocyt. neutrofil. 70 %, Overgangsformer 2 %).

(B)	Serum							Urin						
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Acholiske Fæces	Ikterus
$^{7}/_{2}$	110	+	++	69	++	14	..	+++	+++	+++	+++	..	÷	+++
$^{14}/_{2}$	40	+	÷	75	+	8	..	÷	(+)	++	(+)	72	÷	++
$^{27}/_{2}$	18	÷	÷	74	÷	3	..	÷	÷	++	÷	..	÷	÷
$^{9}/_{3}$	14	÷	÷	76	(+)	5	..	÷	÷	÷	÷	..	÷	÷
$^{26}/_{3}$	5	(+)	÷	76	(+)	5	..	..	..	..	..	..	÷	÷
$^{2}/_{1}$	5	÷	÷	75	÷	2	..	..	..	..	..	..	÷	÷

Duodenalsondering $^{10}/_{2}$:	„Levergalde“	„Reflexgalde“
Bilirubin	32	65
Urobilinogen	÷	÷
Galdesyrer	+++	+++
Overflsp. $^{0}/_{0}$ af H_2O. B.	52 B	54 B
Albumen	÷	÷
Benzidin	÷	÷
Epithelceller	÷	÷
Hv. Blodlegemer	÷	÷
Dyrkning	÷ Vækst	÷ Vækst

Galaktoseprøve $^{9}/_{2}$: 40 gr. Udskilt 1— 6 T. — 5,54 gr.
— 6—12 T. — 0 -
— 12—18 T. — 0 -

Journal-Nr. 1369/27.

C. B. Md. 21 Aar. Ug. Typograf.

Diagnose: Hepatitis acuta, Urethritis gonorrhoica.

Ingen Tilfælde af Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser. Ikke tidligere Ikterus eller Dyspepsi. 2 Mdr. før Indl. fik Pt. Urethritis gon., og er siden behandlet ambulant. For 2 Uger siden begyndte der at komme trykkende Smerter i Epigastriet straalende lidt ud i højre Side, ikke ud i Ryggen eller op mellem Skulderbladene. Sm. kom ikke i Anfald, var kun til Stede om Dagen og fremkaldtes navnlig, naar han rejste sig fra siddende til staaende Stilling. Trykken i Epigastriet forværredes noget lige efter Maaltiderne. Ingen Opkastninger, men stærk Kvalme. Urinen var mørk og Aff. paafaldende lys, samtidig universel Hudkløe. 4 Dage før Indl. begyndende Ikterus, hvorefter Hudkløen ophørte. Har ikke følt sig febril, Tp. ikke maalt.

Indlægges $^{10}/_{9}$-27. Indlæggelsesdiagnose: Ikterus, Gastritis. Ernæring middel. Ikke medtaget. Tp. 36,6. Mellemstærk Ikterus af Hud, Slimhinder og Scleræ. Tg. fugtig, let belagt. ÷ Foetor hepaticus. St. cord. 0. Abdomen blødt. Let Ømhed for Tryk i Epigastriet. Leveren forstørret, Randen føles 7 cm under Curv., ikke øm. Ingen Ømhed eller særlig Udfyldning paa Galdeblærens Plads. ÷ Miltsvulst, ÷ Ascites, ÷ Hæmorrhoider. Rigeligt purulent Udflod fra Urethra, + GK.

Epididymis naturlig. Urinen: ++ Bilirubin, ++ Urobilinogen, +++ Urobilin, ++ Galdesyrer, ÷ Alb., ÷ Sacchar.

$^{17}/_{9}$. Endnu tydelig Ikterus. Leverranden 5 cm under Curv., ingen Ømhed. ÷ Hudkløe. Appetitten ringe, en Del Kvalme, ingen Opkastninger. Stadig en Del Trykken i Epigastriet efter Maaltiderne, ellers ingen Smerter. Da der er kommet en periurethral Absces, overflyttes Pt. til dermatologisk Afd.

$^{19}/_{9}$. Kun ubetydelig Ikterus. Leveren ikke forstørret. De dyspeptiske Symptomer svundne.

$^{9}/_{11}$. Ingen Ikterus eller Leversvulst. Urinen naturligt farvet. ÷ GK. Udskrives.

Faa Dage efter Udskrivelsen atter Appetitløshed, generende Kvalme og Trykken i Epigastriet efter Maaltiderne, men ingen Smerter. Da Pt. det sidste Par Dage tillige har bemærket Ikterus, blev han atter indlagt $^{15}/_{11}$-27. Denne Gang ingen Hudkløe, Urin og Aff. af normal Farve. Ikke medtaget. ÷ Ikterus, Leversvulst eller andre Symptomer paa Leverlidelse ved den obj. Unders.

$^{17}/_{11}$. ÷ Ikterus. Udover Hovedpine ingen Klager.

$^{29}/_{11}$. Stadig ingen Ikterus. Ingen Dyspepsi. Velbf. Udskrives.

Fæces: Under Forløbet af Ikterus af og til paafaldende lysfarvet, men ikke lerfarvet. Aff. dgl. efter Karlsbadersalt, de første Par Gange + Benzidin, senere (efter Feberkost) ÷ Benzidin, ÷ Slim, ÷ Concrementer.

Temperaturen: Subnormale Værdier, ca. 36—37.

Pulsen: under Ikterus Bradycardi, ca. 60, senere mellem 60 og 80.

Diuresen svingende fra ca. 300 til 1400, uafhængig af Ikterus.

Fastende Blodsukker: Lave Værdier, lavest under Ikterus' Kulmination, 0,066.

Vægten $^{12}/_{9}$: 72,8 kg, $^{16}/_{9}$: 74,2 kg, $^{18}/_{11}$: 78,8 kg, $^{25}/_{11}$: 79,2 kg.

Ewalds Prøvemaaltid $^{21}/_{11}$: 1 T. Mgd. 44 + 47. Kongo 79. T. A. 110. Velchymific.

Ved Røntgen af Galdeblæren $^{28}/_{11}$-27 efter Jodtetragnost i. v. ses ingen Galdeblæreskygge hverken 12, 16, 18 eller 36 Timer efter Injektionen. Ingen Galdestensskygger.

Sahli $^{11}/_{9}$: 95 %, $^{16}/_{11}$: 88 %. Blodtryk $^{13}/_{9}$: 135/70, $^{19}/_{11}$: 140/70. W. R. ÷.

(B)	Serum							Urin						
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chimrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Acholiske Fæces	Ikterus
$^{12}/_{9}$	84	(+)	(+)	71	+	7	..	++	++	++	++	..	(+)	++
$^{14}/_{9}$	75	+	..	..	..	..	..	+	++	+++	+++	..	(+)	++
$^{17}/_{11}$	8	÷	÷	75	÷	4	..	÷	++	++	+	..	÷	÷

Journal-Nr. 318/27.

Aa. N. Md. 43 Aar. G. Afdelingschef.

Diagnose: Hepatitis acuta.

Ingen Tilfælde af Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser. Tidligere rask, bortset fra Fistula ad Anum opereret 1922. Ikke tidligere Ikterus. Syg 6 Uger før Indl. med influenzalignende Symptomer, Hovedpine, Kvalme, Dedolationer og Feber. Laa til Sengs 8 Dage; men følte sig derefter meget træt, kunde dog med Besvær passe sit Arbejde. Efter en Uges Forløb bemærkedes begyndende Ikterus, der senere tiltog jævnt. Udtalt Madlede, Kvalme, af og til en enkelt Opkastning. Aff. var lys og Urinen mørk. Ingen Smerter. De dyspeptiske Symptomer aftaget noget de sidste Dage.

Indlægges $^{24}/_{2}$-27. Indlæggelsesdiagnose: Hepatitis post Influenza. Ikke medtaget. Ernæringstilstand middel. Tp. 37,2. Udtalt Ikterus af Hud, Scleræ og Slimhinder. Tg. fugtig, noget belagt. (+) Foetor hepaticus. Abdomen blødt, ingen Ømhed nogetsteds. Leverranden 2 cm under Curv., ikke øm. ÷ Miltsvulst. Ingen Tegn til Stase i Porta-systemet. Extremiteter ÷ Ødemer. Ingen Pruritus. Urinen: (+) Bili-

rubin, ++ Urobilinogen, +++ Urobilin, ++ Galdesyrer, ÷ Alb., ÷ Sacchar.

$^{26}/_{2}$. Middelstærk Ikterus. Lidt Kvalme; Appetitten dog tiltagende. Ingen Opkastninger.

$^{27}/_{2}$. Ikterus meget stærk. (+) Foetor hepaticus. Leverranden føles 4 cm under Curv., ikke øm. ÷ Miltsvulst, ÷ Ascites, ÷ Hæmorrhoider. Der gives Cassol B. 1 ccm i. m. — $^{28}/_{2}$ 2 ccm, — $^{2}/_{3}$ 3 ccm, — $^{4}/_{3}$ 3 ccm, — $^{7}/_{3}$ 4 ccm. Taalte Injektionerne godt. Efter 2., 3., 4. og 5. Injektion let universel Reaktion med Temperaturforhøjelse.

$^{1}/_{3}$. Ikterus i kendelig Aftagende.

$^{12}/_{3}$. Ikterus yderligere aftaget. Tg. fugtig, ikke belagt. Endnu lidt Foetor hepaticus. Leverranden 4 cm under Curv., ikke øm. Udskrives efter Ønske (vigtige Forretninger) til fortsat Behandling i Hjemmet.

Fæces under hele Opholdet lyse, men ikke lerfarvede. Aff. træg. Ingen Diarrhoer. ÷ Benzidin, ÷ Slim, ÷ Concrementer.

Temperaturen omkring 37, et Par Gange Morgentemperatur paa 36,3—4. Efter Cassolinjektionerne Temperaturstigninger højst til 38,4.

Pulsen hele Tiden langsom, i Reglen omkring 60, men dog flere Gange lavere. 2 Dage under Ikterus' Kulmination 44.

Diuresen: Da Ikterus var stærk 300—900, senere stigende Værdier 1000—1600.

Fastende Blodsukker svingende fra 0,077 til 0,088.

Vægten $^{25}/_{2}$: 62 kg, $^{11}/_{3}$: 62 kg.

Sahli $^{25}/_{2}$: 92 %. Blodtryk $^{26}/_{2}$: 115/95. W. R. ÷.

(B)	Serum							Urin						
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Acholiske Fæces	Ikterus
$^{25}/_{2}$	75	++	(+)	..	+	9	..	(+)	++	+++	+	..	(+)	++
$^{3}/_{3}$	40	++	++	..	+	9	..	÷	++	++	+	..	÷	++
$^{11}/_{3}$	21	++	÷	..	÷	4	..	÷	++	+	÷	..	÷	+
$^{22}/_{3}$	13	÷	÷	72	÷	3	..	÷	++	..	+	..	÷	(+)

Journal-Nr. 1191/27.

C. F. Kv. 72 Aar. Ug. Frøken.

Diagnose: Hepatitis acuta gravis, (Cancer?).

Ingen Tilfælde af Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser. For 6 Aar siden Ikterus under Forløbet af en Pneumoni; ingen Ikterus i Mellemtiden. Har 5 Gange haft Blærebetændelse. Har 2 Gange ligget paa Klinik for Tyktarmsbetændelse, blev anden Gang tillige opereret for Hæmorrhoider. 8—9 Uger før Indlæggelsen dyspeptiske Symptomer med Kvalme, Halsbrænden, Opstød, tillige stærk Hovedpine og Træthed. Da disse Symptomer havde varet i godt 14 Dage, begyndte der at komme Ikterus og tiltagende Hudkløe. Urinen blev mørk. Foruden de nævnte dyspeptiske Symptomer kom nu ogsaa Opkastninger. Afføringen, navnlig i Begyndelsen, tynd og ret lys. Appetitten meget daarlig, og Pt. skal have tabt sig en Del. Tp. har ikke været maalt hjemme, men mentes at have været forhøjet, særlig i Begyndelsen. Af og til lidt Smerter i højre Side straalende ud i Ryggen.

Indlægges $^{4}/_{10}$-27. Indlæggelsesdiagnose: Ikterus gravis, Hepatitis. Ernæringstilstand over Middel, nærmest fed. Noget medtaget. Meget stærk Ikterus af Hud, Scleræ og Slimhinder. Tp. 37,9. Tg. tør, hvidlig belagt. +++ Foetor hepaticus. St. c.: systolisk Mislyd ved Apex, P_2 let acc. St. p.: 0. Abdomen blødt. Leverdæmpningen 15 cm, Leverranden 4 cm under Curv., meget øm. Ingen særlig Ømhed paa Galdeblærens Plads; denne føles ikke forstørret. Let Forstørrelse og Ømhed af Milten. Ingen Ascites. Extremiteter naturlige, ÷ Ødemer. Paa Huden mange Kradsningsmærker. Urinen: +++ Bilirubin, +++ Urobilinogen, +++ Urobilin, +++ Galdesyrer, ÷ Alb., ÷ Sacchar.

$^{5}/_{10}$. Ikterus meget stærk. Stærk Kvalme, stærkt galdefarvede Opkastninger. Appetitten ringe.

$^{7}/_{10}$. Ikterus uforandret. Mindre Hudkløe. Spiser næsten intet. En Del Tørst. Ligger stadig med Opkastninger, der til Dels er galdefarvede. Ingen Smerter.

$^{12}/_{10}$. Tilstanden betydeligt forværret. Stadig ingen Smerter, men er meget klagende. Nogen Kvalme og Trykken i Præcordiet. Delvis uklar. Ingen Kramper.

$^{13}/_{10}$. Mors. (Sektion forbudt).

Fæces under hele Opholdet ret lyse, men ikke lerfarvede. Ingen Diarrhoer efter Indlæggelsen, snarere Tilbøjelighed til Obstipation, saaledes at Laxantia var nødvendige udover det daglige Karlsbadersalt. ÷ Benzidin, + Slim, ÷ Concrementer.

Temperaturen: de første 4 Dage normale Morgentemperaturer og subfebrile Aftentemperaturer, derefter Temperaturer paa 38—38,3, i sidste Døgn en terminal Stigning til 39,6.

Pulsen 60—80, terminalt 112.

Diuresen lav, 200—500.

Fastende Blodsukker let forhøjet, 0,103—0,128.

Ewalds Prøvemaaltid $^{11}/_{10}$: 1 T. Mgd. 17 + 42. Kongo 0. T. A. 8. (klumpet).

Sahli 75 %. Blodtryk: 120/80. W. R. ÷.

Blodtælling: R. Bl. 4,31 Mill. Hv. Bl. 4760.

(B)	Serum							Urin						
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Acholiske Fæces	Ikterus
$^{5}/_{10}$	225	++	++	70	+++	15	10	+++	+++	+++	+++	68	(+)	+++
$^{7}/_{10}$	..	..	..	..	..	..	..	+++	+++	+++	+++	..	(+)	+++
$^{12}/_{10}$	..	..	..	..	..	..	..	+++	+++	+++	+++	..	(+)	+++

Journal-Nr. 849/26.

J. K. 48 Aar. G. Assurandør.

Diagnose: Hepatitis acuta gravis.

Ingen Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser. For 25 Aar siden Gonorrhoe, aldrig Syfilis. Under Influenzaepidemien 1918 let angrebet — han skal have couperet Tilfældet ved paa een Dag at drikke 15 „Sjusser". Har tidligere været Rejsende i Vin og kunde ikke fragaa en vis Abusus spirit. Aldrig tidligere ikterisk.. Nuværende Lidelse

begyndte pludselig for godt 1 Maaned siden med Utilpashed, Kvalme og Opkastninger. Urinen blev ølfarvet, Aff. træg og hvid. Efter et Par Dage blev Pt. stærkt gul over hele Kroppen — selv mente Pt., at Grunden til hans Sygdom var Ærgrelse over at være blevet sagt op fra sin Stilling og fejlslaaet Haab om at faa en ny. Har hele Tiden ligget til Sengs hjemme med stærk Ikterus, Kvalme og Opkastninger, Hudkløe, men ingen Zantopsi. Aff. hele Tiden ret træg og hvid. Tilstanden holdt sig i det hele uforandret. Paa intet Tidspunkt Smerter. Ingen Hæmatemese.

Indlægges $^{5}/_{7}$-26. Indlæggelsesdiagnose: Cirrhosis hepatis. Ernæringstilstand god. Stærk Ikterus af Scleræ, Slimhinder og Hud. Tg. fugtig, belagt. Tydelig Foetor hepaticus. St. p. et c.: 0. Abdomen let udspilet. Ingen Phlebectasier. Ingen Ømhed. Leveren ikke forstørret. Ingen Miltsvulst. ÷ Ascites, ÷ Hæmorrhoider, ÷ Pruritus. Tp 37,3 Urin: +++ Bilirubin, ++ Urobilin, ++ Galdesyrer, ÷ Alb. ÷ Sacchar. I de følgende Dage holdt Tilstanden sig ret uforandret. Stadig ingen Smerter.

$^{11}/_{7}$. Ikterus overordentlig stærk. +++ Foetor hepaticus. Underlivet ganske blødt. Leveren ikke forstørret. Stadig Kvalme og Opkastninger. Noget uklar, klager noget over Tørst.

$^{14}/_{7}$. Meget urolig. Stærk Jactation. Meget svedende. Rundt om paa Huden er der fremkommet 5-Øre-store Petecchier.

$^{16}/_{7}$. Tilstanden uforandret. Petecchierne dog tiltaget.

$^{17}/_{7}$. Henligger fuldkommen sløv, reagerer ikke paa Tiltale. Ingen Kramper.

$^{19}/_{7}$. Falder jævnt af. Respirationen comatøs. — Mors. (Sektion forbudt).

Da Tilstanden jævnt forværredes, gav man $^{12}/_{7}$ og $^{15}/_{7}$ Insulin Leo 5 Enheder sammen med rigelig Kulhydrater i The, Havresuppe og Sødsuppe. Dette var uden Virkning paa Pt.'s Tilstand.

Fæces under hele Opholdet lerfarvet, dog svingende i Intensitet. Aff. træg. En enkelt Gang + Benzidin, ÷ Slim, ÷ Concrementer. Ingen Diarrhoer.

Temperaturen de første Dage normal, derefter i nogle Dage subfebril med Aftentemperatur omkring 38,6. I de sidste 4 Dage stigende Tp. til 39,6 lige før Mors.

Pulsen: Saa længe Tp. var normal og subfebril, var Pulsen langsom: 60—68; da Tp. begyndte at stige, en ringe Stigning i Pulsfrekvensen — højst 96.

Diuresen normal, 1000—2000, først de 2 sidste Dage betydelig nedsat, 400—150.

Fastende Blodsukker normalt, dog de sidste Dage før Mors noget stigende: 0,143—0,125 (trods Insulin).

Vægten $^{5}/_{7}$: 82,5 kg, $^{12}/_{7}$: 78 kg.

Ewalds Prøvemaaltid $^{9}/_{7}$: 1 T. Mdg. 10. Kongo 0. T. A. 17. Daarligt chymificeret, ++ Slim.

Sahli $^{6}/_{7}$: 124 % (usikkert p. G. af den høje Ikterusindex).

Blodtryk: 120/80. W. R.: ÷.

(T)	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
$^{9}/_{7}$	240	++	+	..	..	..	..	+++	++	++	+++	53	+	+++
$^{11}/_{7}$	260	++	+	71	++	14	16	+++	+++	+++	++	68	+	+++

Journal-Nr. 1151/25.

L. P. Md. 64 Aar. Enkemd. Nattevagt.

Diagnose: Hepatitis acuta.

Ingen Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser. Har ikke tidligere haft Ikterus. For 20 Aar siden opereret for Osteomyelitis tibiæ dext.. Ellers tidligere rask, bortset fra hyppige Forkølelser og stærk Nervøsitet, skal saaledes lige fra Barn have været tilbøjelig til at besvime „for det mindste", navnlig ved for stærk Varme- og Kuldepaavirkning. 14 Dage før Indlæggelsen blev han syg med Kvalme og tiltagende Opkastninger, i de sidste Dage næsten efter hvert Maaltid; samtidig

kom der Smerter ved Vandladningen, den første Gang saa stærke, at han besvimede, dog først efter at han havde bemærket „Blod“ i Urinen. Smerterne, der kun optraadte i direkte Tilslutning til Vandladningen, var ikke lige stærke hver Gang, de begyndte snart i højre Længderegion, snart i venstre, straalende herfra dels nedefter mod Blæren, hvor de blev staaende, dels opad og „fordelte sig i hele Kroppen“. Smerterne vedvarede under hele Vandladningen, men ophørte altid straks samtidig med denne. Der skal have været lige meget „Blod“ i første og sidste Portion af Vandladningen. Pt. har ikke hjemme bemærket Ikterus. Aff. daglig, spontan, af naturlig Farve. Der skal ikke have været Feber, Tp. ikke maalt. Da der stadig kom „Blod“ ved Vandladningen, søgte han Læge, der indlagde ham. Urinen har ikke været undersøgt før Indlæggelsen.

Indlægges $^{19}/_{10}$-25. Indlæggelsesdiagnose: Morbus cordis, Nephritis. Ernæringstilstanden god. Pt. nervøs og stærkt optaget af sine Symptomer, navnlig af den „blodige“ Urin. Ikke medtaget. Tp. 37,4. Let ikterisk Skær af Scleræ, ikke af Huden. Tg. halvtør, ikke belagt. ÷ Foetor hepaticus. St. c.: 0. Abdomen stort, blødt, ingen Tegn til Ascites. Leveren 2 cm under Curv., noget øm langs Randen, ikke specielt paa Galdeblærens Plads. Ingen Ømhed i Epigastriet eller andet Steds i Underlivet. Renes ikke palpable, ingen Ømhed i Nyreregionerne. ÷ Miltsvulst. ÷ Pruritus. Urin: ++ Bilirubin, +++ Urobilin, +++ Urobilinogen, +++ Galdesyrer, ÷ Alb., ÷ Sangvis, ÷ Pus, ÷ Sacchar.

$^{20}{}_{10}$. Tydelig Ikterus af Hud og Scleræ. ÷ Pruritus. Appetitten ringe. En Del Kvalme. Ingen Smerter siden Indlæggelsen.

$^{23}{}_{10}$. Kraftig Ikterus af Hud og Scleræ. Stærk Kvalme, talrige Opstød. Aff. lerfarvet, Urinen meget mørk.

$^{27}{}_{10}$. Ikterus uforandret. En Del Hudkløe. Leverranden stadig 2 cm under Curv., let øm. Aff. stadig lerfarvet. Befindendet bedre.

$^{30}/_{10}$. Ikterus svundet noget.

$^{5}{}_{11}$. Ikterus yderligere svundet. Stadig en Del Hudkløe. Leverranden endnu 2 cm under Curv. Aff. naturlig farvet. Stadig ingen Smerter.

$^{10}/_{11}$. Ikterus yderligere svundet. Funktionerne i Orden. Velbf. e. l.

$^{21}/_{11}$. Ikterus fuldstændig svundet. Velbf. Udskrives til Hjemmet.

Fæces: Fra Indlæggelsen til $^{26}/_{10}$ udtalt lerfarvede, i de følgende Dage efterhaanden mere galdefarvede, fra $^{2}/_{11}$ naturligt farvede. Aff.

daglig spontan (dog Karlsbadersalt). Ingen Diarrhoer. ÷ Benzidin, ÷ Slim, ÷ Concrementer.

Temperaturen: den første Uge subfebrile Aftentemperaturer 37,5—37,8, siden normal Tp., af og til med subnormale Morgentemperaturer, 36,1—36,2.

Pulsen ret langsom, ca. 60—76, en enkelt Gang 56.

Diuresen i de første Dage, medens Ikterus var stærk, 300—600, herefter normale Værdier ca. 1000—2000.

Vægten $^{23}/_{10}$: 75,5 kg, $^{30}/_{10}$: 75 kg, $^{13}/_{11}$: 73 kg, $^{20}/_{11}$: 76,2 kg.

Ewalds Prøvemaaltid $^{22}/_{10}$: 1 T. Mgd. 60 + 13. Kongo 26. T. A. 94. ÷ Slim.

Fastende $^{22}/_{10}$: Mgd. 2 ccm. Kongo 0.

Kemps Prøvemaaltid $^{24}/_{10}$: ÷ Retention.

Sahli $^{21}/_{10}$: 102 %. Blodtryk: 110/70. W. R. ÷.

Urinmikroskopi $^{22}/_{10}$: Urater, ellers ingen abnorme Bestanddele.

(T)	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
$^{20}/_{10}$	50	(+)	++	74	++	13	..	+++	+++	+++	+++	74	+	++
$^{31}/_{10}$	42	÷	(+)	82	++	10	..	+	+++	++	+++	74	(+)	+
$^{10}/_{11}$	..	..	..	..	..	..	..	÷	+++	+++	+	..	÷	(+)
$^{19}/_{11}$	..	..	..	..	..	..	..	÷	÷	÷	÷	..	÷	÷

Duodenalsondering $^{21}/_{10}$:

	„Levergalde“	„Reflexgalde“
Bilirubin	3	Det lykkes ikke med
Urobilinogen	÷	Magnesiumsulfat at
Galdesyrer	++	fremkalde Galdereflex.
Overflsp. % af H_2O	70 T	
Albumen	+	
Benzidin	÷	
Epithelceller	(+)	
Hv. Blodlegemer	÷	
Dyrkning	÷ Vækst	

Journal-Nr. 90/28.

S. H. Md. 19 Aar. Ug. Danser.

Diagnose: Hepatitis acuta, Urethritis gonorrh.

Pt.'s Fader har i 1890 haft en forbigaaende Gulsot, iøvrigt ingen Ikterus i Pt.'s Slægt. Pt., der er omrejsende Danser, rejste sammen med en anden Danser, der havde haft en Gulsot i 6 Uger kort Tid før, de traf hinanden og slog Følge. Ellers ingen Tilfælde af Ikterus i Pt.'s Omgivelser. Har ikke selv tidligere haft Ikterus. Appendectomeret i 1920. I 1925 og 3 Mdr. før Indlæggelsen Urethritis gon. 8 Dage før Indlæggelsen atter Urethritis gon. For 3 Uger siden bemærkede han uden forudgaaende dyspeptiske Symptomer Ikterus af Hud og Scleræ, omtrent samtidig betydelig Hudkløe. Han var da paa Rejse og laa ikke til Sengs. Først efter 8 Dage kom der stærk Hovedpine, Trykken i Epigastriet og talrige Opkastninger; ingen Kolikanfald. Afføringen var lys og tynd, Urinen mørk. Tp. ikke maalt.

Indlægges fra venerologisk Afd. (hvor han havde ligget et Par Dage) $^{30}/_{11}$-27. Indlæggelsesdiagnose: Ikterus. Kraftig bygget, ikke medtaget. Ernæringstilstand middel. Tp. 37,2. Middelstærk Ikterus af Hud, Scleræ og Slimhinder. + Foetor hepaticus. Tg. fugtig belagt. Abdomen blødt. Let Ømhed for Tryk i Epigastriet. Leverdæmpningen 8,5 cm. Leverranden 3 cm under Curv., let øm for Tryk. ÷ Miltsvulst, ÷ Ascites, ÷ Hæmorrhoider. Befindendet ved Indlæggelsen ret godt; kun svag Hudkløe, ingen Opstød, Opkastninger eller Smerter. Kun ringe Kvalme, Appetitten daarlig. Ubetydeligt Udflod fra Urethra, + G. K. Urinen: + Bilirubin, +++ Urobilin, +++ Urobilinogen, + Galdesyrer, ÷ Alb., ÷ Sacchar.

$^{5}/_{12}$. Befinder sig ret vel. Ikterus uforandret. De dyspeptiske Symptomer i Aftagende, Appetitten bedre.

$^{9}/_{12}$. Ikterus afbleget, holder sig dog ret stærkt i Scleræ. Leverranden 4 cm under Curv. Urinen i det hele lysere, Aftenportionen dog paafaldende lysere end Morgenportionen.

$^{14}/_{12}$. Forkølet, Hovedpine, ondt i Halsen, stærk Rødme i Fauces. Stærk Temperaturforhøjelse til 40. Efter 4—5 Dage svandt alle disse Symptomer.

$^{21}/_{12}$. Ikterus svunden paa Huden, endnu nogen Gulfarvning af Scleræ. Leveren ikke under Curv. ÷ Foetor hepaticus. Befinder sig i den følgende Tid fuldstændig vel. Appetitten god.

$^{18}/_{1}$-28. Endnu lidt ikterisk Farve af Scleræ. Ingen dyspeptiske Symptomer. Fuldstændig Velbf. Da der stadig er en Del Urethraludflod (+ G. K.), overflyttes Pt. til fortsat Behandling paa venerologisk Afd.

I de følgende Dage svandt Ikterus fuldstændig. 1 Maaned efter udskreves Pt. fuldstændig rask.

Fæces: I Begyndelsen under den ikteriske Periode ret lyse, men ikke lerfarvet. Aff. naturlig, uden Laxantia. ÷ Benzidin, ÷ Slim, ÷ Concrementer.

Temperaturen: Under Forløbet af Ikterus paafaldende lav, navnlig Morgentemperaturen, 35,7—36,2. Under Forløbet af den omtalte Angina høj Tp. i 4—5 Dage, herefter igen normal og subnormal.

Pulsen: Udtalt Bradycardi under Forløbet af Ikterus, 56—68.

Diuresen naturlig, ca. 1000—2000.

Fastende Blodsukker normalt, 0,090—0,110, dog en enkelt Gang under Forløbet af Ikterus 0,071.

Vægten $^{6}/_{12}$: 69 kg, $^{20}/_{12}$: 67,3 kg, $^{3}/_{1}$-28: 72,2 kg, $^{17}/_{1}$: 74, 8 kg.

Sahli $^{1}/_{12}$: 87. Blodtryk: 100/60. W. R. ÷.

Blodtælling $^{1}/_{12}$: R. Bl. 4,95 Mill., Hv. Bl. 8840 (Lymfocyt. 29 %. Leukocyt. neutrofil. 64 %, Monocyter 4 %, Overgangsformer 3 %).

(B)	Serum								Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
$^{27}/_{11}$	80	+++	(+)	70	+	9	..	+	+++	+++	++	..	÷	++
$^{6}/_{12}$	45	..	..	..	+	7	6,6	+	+++	+++	+	..	÷	+
$^{3}/_{1}$	16	+	÷	73	+	7	..	÷	+	÷	(+)	..	÷	(+)
$^{18}/_{1}$	13	÷	÷	74	(+)	5	..	÷	÷	÷	+	..	÷	(+)

Galaktoseprøve $^{6}/_{12}$: 40 gr. Udskilt 1— 6 T. — 0,40 gr.
— 6—12 T. — 0 -
— 12—18 T. — 0 -

Journal: Afd. F, udskr. $^{25}/_{5}$-28.

A. S. Kv. 36 Aar. Ug. Kommunelærerinde.

Diagnose: Hepatitis acuta.

Ingen Tilfælde af Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser. Paratyfus i 1919. Fra 1921 et Par Gange Anfald af Appendicitis, December 1922 appendectomeret paa Afd. A. Da hun tidligere havde haft galdestenslignende Anfald, forlængede man ved Appendectomien Snittet opefter og fandt Galdeblæren normal, ikke fortykket, uden Concrementer; den tømtes let ved Kompression. Under daværende Hospitalsophold var Vidal endnu + for Paratyfus; men i Fæces og Urin fandtes ikke Baciller. Efter Udskrivelsen laa hun hjemme med Phlebitis og Lungeinfarkt. Siden hun havde Paratyfus, ogsaa efter Operationen, gentagne Gange Anfald med Trykken i Cardia og under højre Curvatur, straalende op i Ryggen; sjældent Opkastninger, men ofte Hovedpine og Kvalme. Undertiden var disse Anfald ledsaget af Feber. De sidste 2—3 Mdr. før nuværende Indlæggelse forværredes disse Symptomer i stigende Grad.

Indlægges $^{4}/_{1}$-28. Indlæggelsesdiagnose: Cholangitis. Udseendet svarende til Alderen. Ernæringstilstand middel. Er ret medtaget. Tp. 37,3. Tydelig, men ikke særlig stærk Ikterus af Hud og Slimhinder. ÷ Pruritus. Tg. hvidlig belagt. +++ Foetor hepaticus. Abdomen blødt. Ingen Ømhed. Galdeblæren føles ikke. Leveren ikke forstørret. ÷ Miltsvulst. ÷ Hæmorrhoider. ÷ Ascites. Ligger med Kvalme og Opkastninger, Trykken i Cardia og under højre Curvatur, ret stærk Hovedpine. Urinen: ÷ Bilirubin, ++ Urobilinogen, +++ Urobilin, +++ Galdesyrer, ÷ Alb., ÷ Sacchar.

I den første Tid holder Ikterus sig ret uforandret. Ligger stadig med Smerter, men ikke som Kolikanfald, af og til en enkelt Opkastning.

$^{28}/_{1}$. Ikterus betydelig aftaget. Befinder sig bedre.

$^{2}/_{2}$. Ikterus svunden. Ingen Kvalme eller Opkastninger. Urinen meget lysere. Pt., der de første Dage har været paa flydende Kost, har siden været paa Feberkost. Rp. Purédiæt.

I godt 1 Md. befandt Pt. sig bedre. Ingen Ikterus. Appetitten var god. Ingen Kvalme eller andre Klager. I Midten af Marts blev hun atter daarligere; der optraadte igen Ikterus, Appetitten aftog, der kom Kvalme og talrige Opkastninger, men denne Gang ingen Smerter.

+ stærk Hovedpine, Svimmelhed og tiltagende Depression. Urinen blev atter mørk. Underlivet stadig uden Ømhed.

$^{24}/_{3}$. Tydelig Ikterus. Tg. belagt. +++ Foetor hepaticus. Underlivet blødt. Leverranden 2 cm under Curv., let øm. Ingen Miltsvulst. Sep. Purédiæt. Rp. kulhydratrig, fedt- og proteinfattig Kost.

I de følgende Dage atter jævn Fremgang. Ikterus svandt efterhaanden.

$^{25}/_{5}$. Fuldstændig Velbf. oppe og ude. Ingen Ikterus. Udskrives.

Fæces under de ikteriske Perioder noget lys, men ikke helt lerfarvet. Aff. noget træg. ÷ Benzidin. + Slim (i Begyndelsen), ÷ Concrementer.

Temperaturen under hele Opholdet normal, til Tider med ret lav Morgentemperatur (36,4).

Pulsen normal, 64—84.

Diuresen under begge Ikterusperioder ret lav, 200—600. Under Rekonvalescencen normal.

Ewalds Prøvemaaltid $^{14}/_{2}$: 1 T. Mgd. 65. Kongo 50. T. A. 90. Sahli: 75 %. Vidal: ÷. Fæces og Urin ÷ Paratyfusbaciller.

Røntgen $^{6}/_{1}$ af Galdeblæreregionen uden Kontrastmiddel viser ingen Tegn til Galdeconcrementer.

Galaktoseprøve mislykkes, da Urinen kvitteres sammen med Fæces.

(B)	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
$^{9}/_{1}$	38	+++	÷	75	++	13	10	+++	+++	+++	+++	..	÷	+
$^{3}/_{2}$	23	++	÷	72	+	9	..	+	++	++	+++	..	÷	÷
$^{17}/_{2}$	24	++	÷	77	++	10	..	+	+	++	++	..	÷	÷
$^{24}/_{3}$	40	+	+	..	+++	18	..	+++	+++	+++	+++	..	(+)	+
$^{18}/_{4}$	8	+	+	69	÷	4	..	÷	÷	÷	+++	66	÷	÷
$^{21}/_{5}$	6	÷	÷	77	÷	3	..	÷	÷	÷	÷	..	÷	÷

Journal-Nr. 1386/27.

O. Ø. Kv. 21 Aar. Ug. Husassistent.

Diagnose: Hepatitis acuta.

Ingen Tilfælde af Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser. Tidligere rask, specielt ikke tidligere Ikterus. Syg 3 Uger før Indl. med Træthed, Kvalme og Opkastninger. Efter at disse Symptomer havde varet ret uforandret i ca. 14 Dage, kom der Ikterus, der navnlig de sidste Dage før Indl. var meget stærk; samtidig aftog de dyspeptiske Symptomer. Næppe Feber; Tp. ikke maalt. Urinen meget mørk, Aff. lerfarvet. Ingen Smerter eller Pruritus.

Indlægges $^{2}/_{11}$-27. Indlæggelsesdiagnose: Hepatitis acuta, Enterocolitis chr. Noget mager. Ikke medtaget. Tp. 37,3. Stærk Ikterus af Hud, Scleræ og Slimhinder. Tg. tør, hvidlig belagt. +++ Foetor hepaticus. Abdomen blødt, den epigastriske Vinkel 45°. Leverdæmpningen 10 cm, Leverranden 3 cm under Curv., let øm. Let Ømhed i Epigastriet og langs Colon descendens. Milten ikke forstørret. ÷ Ascites, ÷ Hæmorrhoider, ÷ Ødemer, ÷ Pruritus. Urin: + Bilirubin, +++ Urobilinogen, ++ Urobilin, +++ Galdesyrer, ÷ Alb., ÷ Sacchar.

$^{4}/_{11}$. Stadig ret betydelig Ikterus, Tilstanden iøvrigt uforandret. Rp. Glukoseopl. 40 % gr 100, Insulin (Leo) 7 Enheder intravenøst dgl.

$^{6}/_{11}$. Ikterus tydelig aftaget. Aff. fuldstændig naturligt farvet. + Foetor hepaticus. Ingen dyspeptiske Symptomer. Ingen Gener efter Glukose-Insulininjektionerne.

$^{8}/_{11}$. Ikterus yderligere aftaget. Leveren føles ikke mere under Curv. ÷ Foetor hepaticus. Velbf. Appetitten betydelig bedre. Sep. Glukose-Insulin.

$^{10}/_{11}$. Meget svag Ikterus. ÷ Foetor hepaticus. Leveren ikke under Curv., Randen ikke øm. Ingen Ødemer.

$^{17}/_{11}$. Ikterus fuldstændig svundet. Leverdp. maaler 6,5 cm.

$^{29}/_{11}$. Fuldstændig Velbf. oppe og ude.

$^{1}/_{12}$. Velbf. ÷ Ikterus. Udskrives til fortsat kulhydratrig, proteinfattig Diæt.

$^{10}/_{12}$. Møder til Kontrol paa Afd. Befinder sig fuldstændig vel, har ikke haft Ikterus.

Fæces under hele Opholdet naturligt farvet. Aff. meget træg, saaledes at Laxantia af og til har været nødvendigt udover det daglige Karlsbadersalt. ÷ Benzidin, ÷ Slim, ÷ Concrementer.

Temperaturen det meste af Tiden subnormal, 36—36,8; en enkelt Dag Temperaturforhøjelse til 38 (Forkølelse).

Pulsen ret langsom, svingende mellem 60—72.

Diuresen under Forløbet af Ikterus ret ringe, 400—800, senere stigende jævnt til 1000—1500.

Fastende Blodsukker: Under Forløbet af Ikterus paafaldende lave Værdier, 0,059, 0,069, 0,071, senere under Rekonvalescensen Værdier svingende fra 0,085—0,110. Det fastende Blodsukker var upaavirket af Glukose-Insulinbehandlingen. Der blev givet ialt 4 Glukose-Insulininjektioner; efter 2. og 3. Injektion indeholdt Urinprøven 3 Timer efter lidt Sukker: 0,4 og 1,1 %; Prøven 6 Timer efter var begge Gange sukkerfri.

Vægten $^{4}/_{11}$: 47,6 kg, $^{11}/_{11}$: 49,5 kg, $^{18}/_{11}$: 49,8 kg, $^{27}/_{11}$: 51,2 kg.

Ewalds Prøvemaaltid $^{3}/_{11}$: 1 T. Mgd. 0.

— — $^{5}/_{11}$: $^{1}/_{2}$ T. Mgd. 90 + 8. Kongo 14. T. A. 40.

Sahli $^{3}/_{11}$: 97 %. Blodtryk: 105/55. W. R.: ÷.

Blodtælling $^{3}/_{11}$: R. Bl. 4,15 Mill., Hv. Bl. 6280 (Lymfocyt. 23 %, Leukocyt. neutrofil. 72 %, basofil. 2 %, Monocyt. 3 %).

(B)	Serum							Urin						
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Acholiske Fæces	Ikterus
$^{3}/_{11}$	72	+ +	(+)	72	+	11	6,6	+	+ + +	+ + +	+ + +	71	÷	+ +
$^{11}/_{11}$	22	+	+ +	64	+	6	..	(+)	(+)	+ +	+	..	÷	(+)
$^{23}/_{11}$	20	(+)	÷	77	÷	3	..	÷	(+)	÷	÷	..	÷	÷
$^{10}/_{12}$	10	(+)	:	72	÷	2	..	÷	÷	:	÷	..	÷	÷

Duodenalsondering $^{4}/_{11}$:	„Levergalde“	„Reflexgalde“
Bilirubin	12	Det lykkes ikke hverken med Magnesiumsulfat eller Pituitrin at fremkalde Galdereflex.
Urobilinogen	÷	
Galdesyrer	+++	
Overflsp. $^{0}/_{0}$ af H_2O	53 B	
Albumen	+	
Benzidin	÷	
Epithelceller	÷	
Hv. Blodlegemer	÷	
Dyrkning	÷ Vækst	

Journal-Nr. 1000/26.

A. M. Md. 27 Aar. Telefonarbejder.

Diagnose: Hepatitis acuta.

Ingen Tilfælde af Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser. Ikke tidligere Ikterus. Ligget før paa Afd. fra $^{2}/_{3}$-$^{30}/_{3}$-26 for Obstipation. Har siden Udskrivelsen befundet sig ret vel, har dog følt nogen Træthed i den sidste Maanedstid. For 14 Dage siden tiltog Trætheden, og der kom Kvalme, sure Opstød og Opkastninger, navnlig om Natten. Disse Symptomer mindskedes ikke trods Skaanediæt. I de sidste 8 Dage tiltagende Ikterus. Ingen Hudkløe. Aff. i Orden, af naturlig Farve, Urinen mørkfarvet. Ingen Antydning af Smerter. Har ikke følt sig febril, Tp. ikke maalt.

Indlæggges $^{24}/_{7}$-26. Indlæggelsesdiagnose: Catarrh. ventriculi, Ikterus. Udseendet flinkt, Ernæring middel. Tp. 37,2. Tydelig, ikke særlig stærk Ikterus af Hud og Scleræ. Tg. ren. ÷ Foetor hepaticus. Abdomen blødt. Leveren 2 cm under Curv., ikke øm. Ringe Ømhed i Toppen af Epigastriet. Ingen Ømhed eller Udfyldninger paa Galdeblærens Plads. ÷ Miltsvulst, ÷ Ascites, ÷ Hæmorrhoider. Urinen: ÷ Bilirubin, ++ Urobilinogen, +++ Urobilin, + Galdesyrer, ÷ Alb., ÷ Sacchar.

$^{27}{}_{7}$. Let Ikterus. ÷ Hudkløe. Ingen Opkastninger siden Indlæggelsen. Klager kun over Træthed.

$^{30}/_{7}$. Ikterus lidt mindre.

$^{2}/_{8}$. Ikterus yderligere aftaget. Ingen Smerter eller Ømhed i Abdomen.

$^{10}/_{8}$. Ikterus fuldstændig svunden. Leveren 3 cm under Curv., ikke øm. ÷ Miltsvulst. Appetitten god.
$^{26}/_{8}$. Velbf. ÷ Ikterus. Leveren 2 cm under Curv., ikke øm.
$^{1}/_{9}$. Velbf. oppe og ude. Udskrives til Rekreation i Hjemmet.

Fæces under hele Opholdet af naturlig Farve. Aff. noget træg. De første 3 Uger +++ Benzidin, senere aftagende jævnt, fra $^{8}/_{8}$ ÷ Benzidin. (Ved Exploratio rectalis $^{27}/_{7}$: intet abnormt). ÷ Slim. ÷ Concrementer.

Temperaturen under hele Opholdet normal: 36,8—37,4.

Pulsen: Under Forløbet af Ikterus udtalt Bradycardi, ca. 40—52, en enkelt Dag 36. Efterhaanden, som Ikterus taber sig, Værdier fra 60 til 80.

Diuresen under hele Opholdet ret stor, 1700—2500.

Vægten $^{12}/_{8}$: 62,3 kg, $^{20}/_{8}$: 64 kg, $^{27}/_{8}$: 66,7 kg.

Ewalds Prøvemaaltid $^{20}/_{8}$: 1 T. Mgd. 56 + 10. Kongo 88. T. A. 98. ÷ Slim.

Fastende $^{21}/_{8}$: Mgd. 20. Kongo 70. T. A. 82.

Kemps Prøvemaaltid $^{21}/_{8}$: 6 T. ÷ Retention.

Røntgenundersøgelse af Ventriklen $^{23}/_{8}$ viser intet abnormt.

Sahli: 85 %. Blodtryk: 95/50. W. R. ÷.

Resistensbestemmelse af R. Bl. $^{3}/_{8}$:

Begyndende Hæmolyse 0,40 % NaCl-Opl.
Middel — 0,36 % —
Total — 0,32 % —

Blodets Koagulationshastighed $^{3}/_{8}$: $5^{1}/_{2}$ Minut.

(T)	Serum							Urin						
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Acholiske Fæces	Ikterus
$^{27}/_{7}$	27	+	(+)	82	+	8	..	÷	++	+++	+	..	÷	+
$^{6}/_{8}$	14	÷	÷	83	+	7	..	÷	÷	+	÷	..	÷	(+)
$^{16}/_{8}$	7	÷	÷	83	(+)	5	..	÷	(+)	++	÷	..	÷	÷

Journal-Nr. 100/27.

B. L. Md. 32 Aar. Ug. Smed.

Diagnose: Hepatitis acuta.

Ingen Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser. Tidligere rask, aldrig Ikterus. 4 Mdr. før Indl. opereret for Hernia incarcerata. Siden befundet sig vel til 8 Dage før Indl., da han følte sig svimmel og fik ubestemte Smerter over Lænderne og i Underlivet. Har ikke følt sig febril. Ingen Kvalme eller Opkastninger. Har følt sig træt, men kunde passe sit Arbejde lige til Indl.; 3 Dage før denne fik han stærke Smerter i begge Skuldre og Knæled. Ikke ondt i Halsen, ingen Hovedpine eller Hoste. Appetitten har været ret god. Aff. i Orden, naturligt farvet, Urinen normal.

Indlægges $^{6}/_{12}$-26. Indlæggelsesdiagnose: Ikterus, Febris rheum. Ikke medtaget. Ernæringstilstanden god. Tp. 37,4. Ubetydelig Ikterus af Scleræ, tvivlsom af Huden. Tg. fugtig, let belagt. ÷ Foetor hepaticus. St. c. 0. Abdomen blødt, ubetydelig Ømhed i Epigastriet, ellers ingen Ømhed. Leveren ikke forstørret. Ingen Ømhed paa Galdeblærens Plads. ÷ Ascites, ÷ Hæmorrhoider. Nogen Ømhed i venstre Skulder, iøvrigt intet objektivt ved Leddene. Urinen: + Bilirubin, ++ Urobilinogen, + Urobilin, +++ Galdesyrer, ÷ Alb., ÷ Sacchar.

I de følgende Dage subjektivt Velbf., Appetitten god, ingen Ledsmerter. Ikterus tiltagende. ÷ Pruritus, ÷ Miltsvulst.

$^{15}/_{12}$. Tydelig Ikterus af Hud, Scleræ og Slimhinder. Leverranden føles 4 cm under Curv., ikke øm. Ingen dyspeptiske Symptomer. ÷ Pruritus.

Der gives Injectio lactis 3 ccm i. m. Der gives ialt 5 Injektioner: $^{20}/_{12}$ 4 ccm — $^{27}/_{12}$ 5 ccm — $^{30}/_{12}$ 6 ccm — $^{3}/_{1}$ 6 ccm. Efter 1. Injektion tydelig Tiltagen af Ikterus, efter 2. Injektion yderligere Tiltagen af Ikterus. Efter de 2 første Injektioner ingen nævneværdig universel Reaktion, efter 3., 4. og 5. Injektion tydelig universel Reaktion med Temperaturforhøjelse. Efter den 5. Injektion tydelig Aftagen af Ikterus.

$^{7}/_{1}$. Stadig let Ikterus, navnlig af Scleræ. Leveren 2 cm under Curv., ikke øm. ÷ Miltsvulst, ÷ Pruritus, ÷ dyspeptiske Symptomer. e. l.

$^{13}/_{1}$. Velbf. oppe. Ganske let ikterisk Skær af Scleræ, ikke af Huden. Appetitten „bedre end nogensinde før".

$^{28}/_{1}$. Ikterus svunden. Velbf. oppe og ude. Udskrives til Hjemmet.

Fæces under Forløbet af Ikterus noget lyse, men ikke helt lerfarvede, senere naturligt farvede. Aff. noget træg. ÷ Benzidin, ÷ Slim, ÷ Concrementer.

Temperaturen under Forløbet af Ikterus subnormal, 35,9 til 37, som nævnt dog Temperaturstigning efter de 3 sidste Mælkeinjektioner.

Pulsen: Udtalt Bradycardi, ca. 44 til 64. I Tilslutning til de sidste 2 Mælkeinjektioner en enkelt Stigning højst til 108. Med aftagende Ikterus tiltagende Pulsfrekvens, de sidste Dage 60 til 76.

Diuresen: Under Kulminationen af Ikterus ca. 600—900, iøvrigt fra 600–1400. Svarende til den ringe Diurese en forøget Vægtfylde 1019–1023.

Fastende Blodsukker: Under Ikterus' Kulmination tydelig nedsatte Værdier; 0,061, 0,069, 0,072, senere tiltagende Værdier højst 0,107.

Vægten $^{7}/_{12}$: 58,2 kg, $^{21}/_{12}$: 57,2 kg, $^{28}/_{12}$: 56,7 kg, $^{4}/_{1}$: 58,1 kg, $^{25}/_{1}$: 62,3 kg.

Ewalds Prøvemaaltid $^{14}/_{12}$: 1 T. Mgd. 20. Kongo 40. T. A. 70. Daarligt chymificeret, (+ Sangvis).

Fastende $^{14}/_{12}$: 0.

Sahli $^{7}/_{12}$: 110 %. W. R. ÷.

Sænkningsreaktion:	1 Time	2 Timer	M. S. K.	24 Timer
$^{7}/_{12}$	5	15	6	35

		Serum							Urin						
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chimrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Acholiske Fæces	Ikterus
$^{7}/_{12}$	15	÷	(+)	..	+-	11	..	+	+-	-+	++	..	÷	(+)
$^{16}/_{12}$	36	++	(+)	..	+	8	..	++	+++	++	+++	..	÷	+
$^{23}/_{12}$	56	+ +	(+)	..	-+	11	..	-	- -	+++	-+ +	..	(-)	+ + -
$^{30}/_{12}$	40	++	(+)	..	+	9	..	+	++	+++	+++	..	(+)	++
$^{7}/_{1}$	16	-	÷	..	÷	4	..	-	- -	+	+-	..	÷	+-
$^{19}/_{1}$	12	÷	÷	..	÷	2	..	÷	(+)	(+)	+	..	÷	÷

Journal: Rigshospitalet Børneafd. udskr. $^{18}/_{10}$-28.

R. R. Kv. 7 Aar. D. af Chauffeur.

Diagnose: Hepatitis acuta.

Moderen har for 5—6 Mdr. siden haft en udtalt Ikterus, der varede ca. 2 Mdr., var ikke særlig daarlig, gik oppe. Ingen af de andre Børn har haft Ikterus, og iøvrigt ingen Ikterus i Omgivelserne. Bortset fra Morbilli og Parotitis tidligere rask. Syg 7 Dage før Indlæggelsen med Opkastninger og nogen Trykken i Epigastriet efter Maden, men iøvrigt ingen særlige dyspeptiske Symptomer. Der har været Hovedpine og paafaldende Træthed, i de sidste Par Dage Hudkløe, navnlig omkring Øjnene; samtidig bemærkedes begyndende Gulfarvning af Scleræ og Huden. Urinen har været mørk og Aff. paafaldende lys, nærmest lerfarvet. Der har ikke været Feber.

Indlægges $^{9}/_{10}$-28. Indlæggelsesdiagnose: Hepatitis acuta. Barnet ikke medtaget. Udseendet svarende til Alderen. Ernæringstilstanden middel. Tp. 37,3. Tydelig Ikterus af Hud, Scleræ og Slimhinder. ÷ Foetor hepaticus. Tg. fugtig, let belagt. Abdomen blødt. Leveren 3 cm under Curv., let øm paa Randen. Ingen Ømhed i Epigastriet eller andre Steder i Underlivet. ÷ Miltsvulst. Ingen Tegn til Stase i Portasystemet. Stadig nogen Pruritus, navnlig i Ansigtet. Urin: + Bilirubin, +++ Urobilinogen, +++ Urobilin, +++ Galdesyrer, ÷ Alb., ÷ Sacchar.

$^{12}/_{10}$. Ikterus i Aftagende. Aff. træg, lysfarvet, men ikke lerfarvet. Urinen mindre mørk. Ingen Pruritus. Appetitten ret god. Leveren 3 cm under Curv.

$^{16}/_{10}$. Ikterus svunden, saavel af Hud som Scleræ. Leveren stadig 3 cm under Curv. med nogen forøget Konsistens, ikke øm. ÷ Miltsvulst. e. l.

$^{18}/_{10}$. ÷ Ikterus. Fuldstændig Velbf. oppe og ude. Appetitten god. Udskrives.

Fæces: Under Forløbet af Ikterus lyse, næsten lerfarvede. Med aftagende Ikterus tiltagende Galdefarvning. Aff. træg trods Karlsbadersalt. ÷ Benzidin, ÷ Slim, ÷ Concrementer.

Temperaturen under Forløbet af Ikterus bortset fra Indlæggelsesdagen subnormal, 36—36,9; de sidste Par Dage normal Tp.

Pulsen normal, ca. 80.
Diuresen: 500—900.
Fastende Blodsukker $^{12}/_{10}$: 0,085.
Vægten $^{9}/_{10}$: 24,8 kg, $^{18}/_{10}$: 27 kg.

Ewalds Prøvemaaltid $^{13}/_{10}$: 1 T. Mgd. 76 + 40. Kongo 25. T. A. 56. Velchymific., ÷ Slim.
Sahli $^{10}/_{10}$: 84. W. R.: ÷.

(B)	Serum							Urin						
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Acholiske Fæces	Ikterus
$^{11}/_{10}$	26	÷	(+)	70	+	8	8	+	+++	+++	+++	69	(+)	+
$^{13}/_{10}$	..	..	..	..	..	..	..	÷	+	+	++	..	(+)	(+)
$^{18}/_{10}$	8	÷	÷	77	÷	1	..	÷	÷	÷	÷	..	÷	..

Galaktoseprøve $^{14}/_{10}$: 20 gr. Udskilt 1— 6 T. — 1,40 gr.
— 6—12 T. — 0 -
— 12—18 T. — 0 -

Journal-Nr. 1237/27.

R. H. Kv. 8 Aar. D. af Kedelpasser.

Diagnose: Hepatitis acuta.

Ingen Tilfælde af Ikterus i Pt.'s Slægt; en Skolekammerat, en Dreng paa 12 Aar indl. 2 Mdr. senere med acut Hepatitis efter at have været syg hjemme i 8 Dage. En tredie Elev paa Skolen skal samtidig have haft Ikterus.

Barnet skal de sidste 3 Aar have lidt meget af Obstipation, Appetitløshed, Trykken for Brystet og af og til Opkastninger i Tilslutning til Maaltiderne. Af og til Diarrhoe. Hun laa for 1 Aar siden paa Afd. i

14 Dage for Obstipation; Ventrikelfunktionsundersøgelsen og Rtg. af Ventriklen viste normale Forhold. Har siden været rask, indtil nuværende Lidelse begyndte for godt 1 Maaned siden, da der kom Feber (38,5), Opkastninger og træg Aff. samt Smerter i højre Side af Underlivet. Da denne Tilstand holdt sig, indlagdes Pt. $^{27}/_{8}$-27 paa chir. Afd. for Appendicitis chron. Tp. var ved Indl. 37,6, de følgende Dage let subfebril, højst 37,9. Stærk Kvalme, daarlig Appetit, Opkastninger, der for hver Dag steg i Antal. Efter 6 Dages Forløb kom der let Ikterus og samtidig Galdefarvestof i Urinen, hvorfor Pt. overflyttedes til med. Afd.

Indlægges $^{2}/_{9}$-27. Indlæggelsesdiagnose: Enterocolitis, Ikterus catarrhalis. Spinkel, iøvrigt naturligt Udseende. Ikke medtaget. Tp. 37,2. Let Ikterus af Hud og Scleræ, ikke af Slimhinder. Tg. fugtig, hvidlig belagt. ÷ Foetor hepaticus. Abdomen blødt uden tydelig Ømhed, specielt ikke paa Mc. Burney's Punkt. Leverdp. 14 cm, Leverranden 3 cm under Curv., er lidt øm. Ingen Udfyldning paa Galdeblærens Plads. ÷ Miltsvulst. ÷ Ødemer. Udover et Par Smaapapler paa højre Antibrachium (Myggestik) ingen Hudkløe. Disse i sig selv ligegyldige Papler, der allerede var til Stede et Par Dage før Ikterus' Frembrud, viste det mærkelige Forhold, at de ved Tryk med en Glasspatel i Stedet for at blive anæmiske viste en ganske tydelig gul Farve. Ved Rids paa Huden med en stump Genstand tonede de hyperæmiske Streger af i en tydelig gul Farve, ligeledes paa et Tidspunkt 2 Dage før synlig Ikterus. Urinen: + Bilirubin, (+) Urobilinogen, (+) Urobilin, +++ Galdesyrer, ÷ Alb., ÷ Sacchar.

$^{7}/_{9}$. Ikterus i de sidste 2 Dage stærkere, ingen Hudkløe, Ingen Opkastninger, Kvalme eller Smerter. ++ Foetor hepaticus. Leverdp. 16 cm, Randen 6 cm under Curv. Ingen sikker Miltsvulst.

$^{10}/_{9}$. Ikterus svagere. Leverdp. 13 cm, Randen 2 cm under Curv., ikke øm. Endnu let Foetor hepaticus.

$^{15}/_{9}$. Leverdp. maaler 8 cm, Randen 2 cm under Curv. Velbf.

$^{27}/_{9}$. Ikterus svundet. Velbf. Hepar stadig 2 cm under Curv.

$^{20}/_{10}$. Ingen Ikterus. Leveren ikke længere forstørret. Appetitten god. Velbf. oppe og ude.

$^{28}/_{10}$. Velbf. Udskrives paa Skaanediæt.

$^{28}/_{11}$. Fremstiller sig paa Afd. Velbf., ingen Ikterus.

Fæces: Fra Indl. indtil Ikterus begyndte at tabe sig udtalt Acholi. Efterhaanden som Ikterus tabte sig, blev Fæces galdefarvede. Ingen Diarrhoer. ÷ Benzidin, ÷ Slim, ÷ Concrementer.

Temperaturen, der under hele Prodromalstadiet var betydeligt forhøjet, blev ved Indl., samtidig med Ikterus' Frembrud, normal. I de 8 Dage, hvor der var udtalt Ikterus fra $^{2}/_{9}$ til $^{9}/_{9}$, var Tp. normal med Morgen-Tp. paa 36—36,1, i de følgende 14 Dage, under hvilke Ikterus svandt efterhaanden, var der subfebrile Aften-Tp., 37,6—37,8 (Pt. frembød ingen Catarrhalia). Siden normal Tp. under Resten af Opholdet.

Pulsen i det afebrile Stadium mellem 60 og 80, iøvrigt let forøget svarende til den subfebrile Tp.

Diuresen gennemgaaende ringe, 600—800 i Begyndelsen, senere højere, 1000—1200, men i det hele ret svingende.

Fastende Blodsukker gennemgaaende lavt: 0,059 — 0,064 — 0,075, højst 0,103.

Vægten: $^{5}/_{9}$: 27,1 kg, $^{12}/_{9}$: 27,1 kg, $^{19}/_{9}$: 28,7 kg, $^{25}/_{9}$: 29,7 kg, $^{3}/_{10}$: 30,2 kg, $^{10}/_{10}$: 31 kg, $^{24}/_{10}$: 32,5 kg.

Ewalds Prøvemaaltid $^{5}/_{9}$: 1 T. Mgd. 50 + 16, Kongo 15, T. A. 58. ÷ Slim.

Sahli $^{3}/_{9}$: 90 %. W. R. ÷.

Blodtælling $^{3}/_{9}$: R. Bl. 5,14 Mill., Hv. Bl. 9200 (Lymfocyt. 17 %, Leukocyt. neutrofil. 70 %, eosinofil. 3 %, Myeloblaster 3 %, Monocyt. 7 %).

(B)	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
$^{3}/_{9}$	48	(÷)	(÷)	70	÷	8	8	+	(+)	÷	++	..	++	+
$^{21}/_{10}$	8	÷	..	..	..	..	..	÷	÷	÷	+	..	÷	÷
$^{28}/_{11}$	4	÷	÷	73	÷	4	..	..	÷	÷	÷	..	÷	÷

Journal-Nr. 1309/28.

A. H. Kv. 55 Aar. G. m. Gartner.

Diagnose: Hepatitis acuta, Diabetes mellitus, Morb. cord. 1. g.

Ingen Tilfælde af Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser. Har ikke tidligere haft Ikterus. Pt. har de sidste 3 Aar lidt af Diabetes mellitus, ligget paa Afdelingen i ca. 3 Uger Sommeren 1927. Tilfældet var af ret godartet Natur; Pt. blev hurtigt sukkerfri paa en passende Diæt. Har siden Udskrivelsen befundet sig ret vel paa Diæten og har kun klaget over lidt Træthed. 8 Dage før Indl. pludselig syg med stærk Utilpashed, Hovedpine, Oppustethed efter Maaltiderne og en enkelt Opkastning. I de følgende Dage Smerteanfald af angina pectoris-lignende Natur begyndende i Præcordiet og udstraalende i venstre Arm ledsaget af Dyspnø og Angst. I de følgende Dage flere Opkastninger; hertil kom nu stærk Hudkløe, Dedolationer med Smerter over Lænderne og i Underextremiteterne. Appetitten meget ringe, stærk Kvalme. Urinen blev tiltagende mørk; men Aff. var af naturlig Farve. I de første Dage tydelig Feber, Temperaturen højst 38,6.

Indlægges $^{20}/_{8}$-28. Indlæggelsesdiagnose: Ikterus, Diabetes mell.. Ikke særlig medtaget, stærk Kvalme og Hovedpine; ingen Smerter, Dyspnø eller andre Corinsufficienssymptomer. Tp. 38. Svag Ikterus af Hud, Scleræ og Slimhinder. Tg. fugtig, ikke belagt. St. c.: Grænser ikke udvidede, systolisk Mislyd over Apex og Aortastedet. $P_2 = A_2$. Abdomen blødt, nogen Ømhed i Epigastriet under højre Curv. Leverranden kan ikke sikkert føles. ÷ Miltsvulst. ÷ Ascites. ÷ Ødemer. Urinen: ÷ Bilirubin, + Urobilinogen, + Urobilin, + Galdesyrer, ÷ Alb., + Sacchar., ÷ Diacet, ÷ Aceton. Aff. naturligt farvet.

$^{21}/_{8}$. Let Ikterus af Hud og Scleræ. Smerter forskellige Steder rundt i Kroppen, i Underlivet, over Lænderne og i Benene, ingen Kolikanfald.

$^{27}/_{8}$. Ikterus betydelig tiltaget. En Del Trykken i Epigastriet, stærk Kvalme og Utilpashed. Ingen Pruritus.

$^{31}/_{8}$. Ikterus stadig stærk. Kvalmen mindre, stadig af og til Opkastninger. Leveren stærkt forstørret, Randen but og meget øm, naar næsten Umbilicaltransversalen. Ingen Ømhed paa Galdeblærens Plads.

$^{4}/_{9}$. Ikterus stadig stærk. Er ret medtaget med Kvalme og Opkastninger. Ingen Hjertetilfælde.

$^{7}/_{9}$. Stadig stærk Ikterus. Talrige Opkastninger, stærk Kvalme og Hovedpine; ingen Underlivssmerter.
$^{14}/_{9}$. Ikterus noget aftaget; befinder sig bedre.
$^{22}/_{9}$. Endnu tydelig Ikterus. Hepar føles lige under Curv.
$^{6}/_{10}$. Let Ikterus af Hud og Scleræ. Er ganske flink. Appetitten god. e. l.
$^{13}/_{10}$. Ikterus saa godt som svunden. Befinder sig vel oppe og ude.
$^{16}/_{10}$. Ingen Ikterus. Velbf. Er sukkerfri. Udskrives til Diætbehandling i Hjemmet.

Fæces: enkelte Dage under Ikterus' Kulmination lerfarvede, siden af normal Farve. Af og til Diarrhoer, dog ikke i den senere Tid. Aff. ÷ Benzidin, ÷ Concrementer.

Temperaturen: Fra Indlæggelsen, indtil Ikterus begyndte at aftage, subfebrile Temperaturer, højst 38,2, siden normal Tp.

Pulsen mellem 60 og 80.

Diuresen under hele Opholdet ca. 800—1300.

Fastende Blodsukker: Den første Uge var Pt. paa Feberkost uden Sukker, og det fastende Blodsukker laa fra ca. 0,180 til ca. 0,200. Blev derefter sat paa jævnt stigende Diabeteskost, hvorefter Blodsukkeret kom til at ligge væsentlig lavere, ca. fra 0,125 til 0,150. I Begyndelsen var der Glykosuri, efter Diabetesdiætens Begyndelse ophørte Glykosurien. I de første Dage efter Diabetesdiætens Begyndelse Acidose; dette tabte sig efter 1 Uges Forløb.

Vægten: $^{21}/_{8}$: 62,2 kg, $^{25}/_{9}$: 56,5 kg, $^{8}/_{10}$: 56,8 kg.

Sahli $^{22}/_{8}$: 90 %. Blodtryk: 115/65. W. R.: : .

(B)	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
$^{21}/_{8}$	45	(+)	+	70	++	11	4	(+)	+++	++	+++	..	÷	(+)
$^{31}/_{8}$	120	(+)	++	68	++	10	..	+	+++	+++	+++	..	(+)	+++
$^{21}/_{9}$	40	÷	÷	74	+	6	4	÷	+	++	+	..	÷	+
$^{13}/_{10}$	6	÷	(+)	69	(+)	5	..	÷	+	+	+	..	÷	(+)
$^{20}/_{10}$	6	÷	÷	74	(+)	5	..	..	..	..	..	..	÷	÷

Journal-Nr. 1437/28.

E. H. Kv. 22 Aar. G. m. Arbejdsmand.

Diagnose: Hepatitis acuta.

Ingen Tilfælde af Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser. Tidligere rask, dog det sidste halve Aar ofte forkølet og da let subfebril. Pludselig syg 9 Dage før Indl., idet der kom ubestemmelige Smerter i hele Ryggen straalende frem i Brystet ligeligt paa begge Sider; samtidig lette Dedolationer i Leddene. Ingen Smerter i Underlivet. Feber de første 3 Dage, Tp. højst 38,8. Aff. meget træg med 2—3 Dages Mellemrum, ingen Diarrhoer. Ingen dyspeptiske Symptomer, specielt ingen Kvalme. For 2 Dage siden bemærkedes begyndende Gulsot og mørkfarvet Urin. Dagen før Indl. en Del Opkastninger.

Indlægges $^{20}/_{10}$-28. Indlæggelsesdiagnose: Ikterus catarrhalis. Ikke særlig medtaget, mager. Let ikterisk Skær af Hud, Scleræ og Slimhinder. Tp. 37,9. Stærk universel Hudkløe (Pt. oplyser senere, at Hudkløen hele Tiden har været generende og var det første Symptom, hun bemærkede, da hun blev syg for 9 Dage siden). Ingen Kvalme, Appetitten ringe. Tg. fugtig, belagt. ÷ Foetor hepaticus. Underlivet blødt, uden Ømhed. Leverranden ikke under Curv. ÷ Miltsvulst. Ingen Tegn til Stase i Portasystemet. Urinen: mørk, + Bilirubin, + Urobilinogen, + Urobilin, ÷ Galdesyrer, ÷ Alb., ÷ Sacchar. Aff. ikke lerfarvet.

$^{24}/_{10}$. Tydelig, dog ikke særlig stærk, Ikterus af Hud, Scleræ og Slimhinder. Velbf.

$^{26}/_{10}$. Ikterus noget aftaget. Endnu lidt Hudkløe, navnlig paa Ryggen. Ingen Smerter. Appetitten bedre, ingen dyspeptiske Symptomer. Leverranden 2 cm under Curv., ikke øm.

$^{2}/_{11}$. Stadig let Ikterus. Hudkløen atter mere udtalt, navnlig paa Ryggen. Leverranden 2 cm under Curv. ÷ Miltsvulst.

$^{10}/_{11}$. Ikterus svunden. Velbf. e. l.

$^{14}/_{11}$. Føler sig meget træt. Klager over Hovedpine, Kvalme, Trykken i Epigastriet efter Maaltiderne. Atter let ikterisk Farve af Scleræ.

$^{15}/_{11}$. Stadig let Ikterus af Scleræ og lettere dyspeptiske Symptomer. Ønsker sig udskrevet af private Grunde.

Fæces: Under hele Opholdet af naturlig Farve. Aff. noget træg efter Karlsbadersalt. ÷ Benzidin, ÷ Slim, ÷ Concrementer.

Temperaturen: Subfebrile Aftentemperaturer under Forløbet af Ikterus, 37,6—37,8.

Pulsen: Udtalt Bradycardi, ca. 56—70.

Diuresen: Under Ikterus lave Værdier, ca. 300—700, senere stigende til 900—1100.

Vægten: $^{27}/_{10}$: 54,1 kg, $^{2}/_{11}$: 53,7 kg, $^{9}/_{11}$: 53,5 kg.

Fastende Blodsukker: Lave, normale Værdier, 0,078—0,096.

Ewalds Prøvemaaltid $^{29}/_{10}$: 1 T. Mgd. 75 + 70. Kongo 20. T. A. 38. Godt chymific.

Sahli $^{21}/_{10}$: 87 %. Blodtryk: 105/60. W R. ÷.

Sænkningsreaktion: $^{29}/_{10}$:

1 Time	2 Timer	M. S. R.	24 Timer
5	13	6	61

Blodtælling $^{26}/_{10}$: R. Bl. 3,91 Mill., Hv. Bl. 6240 (Lymfocyt. 38 %, Leukocyt. neutrofil 47 %, Leukocyt. eosin. 8 %, Leukocyt. 1%, Monocyt. 3 %, Overgangsformer 3 %).

(B)	Serum							Urin						
Dato.	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Acholiske Fæces	Ikterus
$^{22}/_{10}$	70	÷	÷	72	÷+	12	3	+	+	+	÷	..	÷	+
$^{30}/_{10}$	37	÷	(+)	69	+	7	..	÷	+++	+++	÷	75	÷	(+)
$^{5}/_{11}$	..	..	..	..	..	..	..	÷	÷	++	+	69	÷	(+)
$^{12}/_{11}$	11	÷	÷	..	+	7	..	÷	++	+++	÷	76	÷	(+)

Duodenalsondering $^{27}/_{10}$:

	„Levergalde“	„Reflexgalde“
Bilirubin	140	200
Urobilinogen	÷	÷
Galdesyrer	+++	+++
Overflsp. % af H_2O	55 B	57 B
Albumen	++	+
Benzidin	÷	÷
Epithelceller	(+)	÷
Hv. Blodlegemer	÷	÷
Dyrkning	÷ Vækst	÷ Vækst

I Levergalden fandtes der chininresistente Lipaser, Draabedifferens 12, ogsaa i Reflexgalden fandtes chininresistente Lipaser, Draabedifferens 16.

Galaktoseprøve:

$^{23}/_{10}$: 40 gr.	Udskilt 1 — 6 T.	— 3,69 gr.	Blodsukker
	— 6 — 12 T.	— 0 -	Fastende Efter 1 T.
	— 12 — 18 T.	— 0 -	0,114 0,184
$^{30}/_{10}$: 40 gr.	— 1 — 6 T.	— 3,82 -	Blodsukker
	— 6 — 12 T.	— 0 -	Fastende Efter 1 T.
	— 12 — 18 T.	— 0 -	0,086 0,152
$^{12}/_{11}$: 40 gr.	— 1 — 6 T.	—4,62 -	Blodsukker
	— 6 — 12 T.	— 0 -	Fastende Efter 1 T.
	— 12 — 18 T.	— 0 -	0,094 0,158

Journal-Nr. 782/28.

A. H. Kv. 21 Aar. Ug. Husassistent.

Diagnose: Hepatitis acuta.

Ingen Tilfælde af Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser. Ikke tidligere Ikterus. For 7 Aar siden Gigtfeber efterladende en Mb. cord., siden af og til Ledtilfælde. For 6 Aar siden Tyktarmsbetændelse, siden Tilbøjelighed til Obstipation, til Tider vekslende med Diarrhoer. Ca. 3 Uger før Indl. begyndende Utilpashed, Kvalme og Trykken i Epigastriet efter Maaltiderne. For 12 Dage siden pludseligt Ødemer i Ansigtet og tillige stærk Hudkløe (Pt. har ikke tidligere haft Ødemer); det blev behandlet som Nældefeber med Kalktabletter, Hævelsen tabte sig i Løbet af 3—4 Dage; men samtidig optraadte der ubestemmelige Fornemmelser, nærmest Smerter i Epigastriet uafhængige af Maaltiderne. Smerterne straalede ud langs begge Curvaturer, op i Ryggen mellem Skulderbladene, men ogsaa nedefter; Pt. betegnede dem tillige som „staaende Smerter over Lænderne". Der var betydelig Hovedpine og Ømhed snart i det ene Led, snart i det andet. For et Par Dage siden begyndte der at komme Gulfarvning af Hud og Scleræ, Hudkløen tabte sig noget. Stadig stærk Kvalme, kastede næsten alt op, hvad hun forsøgte at spise. Opkastningerne havde ingen bedrende Virkning paa Smerterne. der ikke særlig optraadte om Natten; Smerterne var nærmest kontinuerlige uden Exacerbationer og ikke af kolikagtig Karakter. Fæces skal i de første Dage have været stærkt affarvede. blev derefter „gule" og

skal lige før Indl. have været „grønne". Pt. var de sidste 12 Dage før Indl. sengeliggende, følte sig stærkt febril; Tp. ikke maalt hjemme.

Indlægges $^{24}/_{4}$-28. Indlæggelsesdiagnose: Ikterus catarrhalis. Er noget medtaget og klagende. Ernæringstilstanden god. Tydelig, men ikke særlig stærk Ikterus af Hud, Scleræ og Slimhinder. Tp. 38,2. Tg. fugtig, let belagt. + Foetor hepaticus. Abdomen blødt; let Ømhed for Tryk i Epigastriet. Leverdæmpningen maaler 10 cm, Randen føles 3 cm under Curv., noget øm. Ingen særlig Ømhed eller Udfyldning paa Galdeblærens Plads. ÷ Miltsvulst. ÷ Pruritus. Ingen Tegn til Stase i Portasystemet. Steth. cord.: let systolisk Mislyd, P_2 acc. ÷ Ødemer. Urinen: ++ Bilirubin, ++ Urobilinogen, +++ Urobilin, +++ Galdesyrer, ÷ Alb., ÷ Sacchar.

$^{26}/_{4}$. Let Ikterus. Leverdæmpningen 12 cm, 5 cm under Curv., Konsistensen tydelig forøget. Der angives tydelig Ømhed, saavel svarende til Leverranden som til den øvrige Overflade. Ved Tryk i Cardia fremkaldes Kvalme. ÷ Miltsvulst, ÷ Pruritus. Stadig stærk Hovedpine og Kvalme, Appetitten meget ringe.

$^{28}/_{4}$. Ikterus tiltaget. Abdomen blødt. Leveren 6 cm under Curv., temmelig øm. Atter nogen Pruritus, navnlig paa Hænderne. Appetitten stadig meget ringe.

$^{1}/_{5}$. Tilstanden nærmest uforandret. Rp. Glukose gr 40 per os + Insulin (Leo) 5 Enh. i. m. dgl.

$^{3}/_{5}$. Ikterus noget aftaget. Appetitten bedre, mindre Smerter og Trykken, stadig udtalt Pruritus. Leverranden 3 cm under Curv., øm. ÷ Foetor hepaticus.

$^{8}/_{5}$. Ikterus i stærkt Aftagende. Ingen egentlige Smerter, men polymorfe, stærkt funktionelt prægede Sensationer rundt om i Kroppen.

$^{15}/_{5}$. Ikterus svundet. Befinder sig bedre. Appetitten god. Ingen Smerter bortset fra lidt Trykken i Leverregionen. Leveren stadig 3 cm under Curv.

$^{22}/_{5}$. Fuldstændig Velbf., bortset fra lidt Træthed. ÷ Ikterus, ÷ Pruritus, ÷ Smerter. Sep. Glukose-Insulin. e. l.

$^{9}/_{6}$. Velbf. Udskrives til Rekreation i Hjemmet.

$^{15}/_{6}$. Møder til Eftersyn. Har befundet sig mindre vel, været træt og har haft lettere dyspeptiske Symptomer. Ingen Ikterus.

Fæces: Under Ikterus' Kulmination noget affarvede, men ikke lerfarvede. Baade før og senere af naturlig Farve. Aff. dgl. efter Karlsbadersalt. Ingen Diarrhoer. ÷ Benzidin, ÷ Slim, ÷ Concrementer.

Temperaturen de første 4—5 Dage subfebrile Temperaturer, Aftentp. 37,8—38,2. Med tiltagende Ikterus aftagende Temperatur; under hele det øvrige Ophold omkring 37.

Pulsen: under Forløbet af Ikterus udtalt Bradycardi, ca. 52—68, senere omkring 80.

Diuresen: under hele Opholdet ret ringe, ca. 400—1000.

Fastende Blodsukker lavest 0,081, højst 0,120; upaavirket af Glukose-Insulin.

Vægten: $^{27}/_{4}$: 56,7 kg, $^{4}/_{5}$: 57,1 kg, $^{11}/_{5}$: 55,5 kg, $^{19}/_{5}$: 55,7 kg, $^{8}/_{6}$: 56,2 kg.

Ewalds Prøvemaaltid $^{28}/_{4}$: 1 T. Mgd. 45 + 32. Kongo 11. T. A. 41. Velchymificeret, ÷ Slim.

Sahli $^{24}/_{4}$: 80. Blodtryk: 100/40. W. R.: ÷.

Blodtælling $^{2}/_{5}$: R. Bl. 3,44 Mill., Hv. Bl. 4520.

$^{28}/_{7}$. Møder atter til Eftersyn. Har i den forløbne Tid ikke holdt Diæt, stadig dyspeptiske Gener, Kvalme og Trykken efter Maden. Der har ikke været Smerteanfald, ingen Ikterus eller Hudkløe. Fæces og Urin har været naturligt farvede.

(B)	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chimrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
$^{25}/_{4}$	45	+	+	70	++	10	10	++	++	+++	+++	66	÷	+
$^{2}/_{5}$	52	++	(+)	71	++	11	..	++	+	+	+++	60	(+)	++
$^{10}/_{5}$	28	(+)	(+)	70	+	6	..	(+)	++	++	+++	..	÷	(+)
$^{21}/_{5}$	12	(+)	÷	72	(+)	5	..	÷	++	+	++	..	÷	÷
$^{31}/_{5}$	10	÷	÷	75	÷	4	..	÷	+	+	÷	..	÷	÷
$^{15}/_{6}$	12	÷	(+)	69	(+)	5	..	÷	÷	..	+	..	÷	÷
$^{28}/_{7}$	6	÷	+	68	+	7	..	÷	++	..	+++	..	÷	÷

Duodenalsondering $^{30}/_{4}$: Sonden føres med Lethed 60 cm ned. Ventriklen findes fuldstændig tom. I den følgende $^{1}/_{2}$ Time befordrer Peristaltiken den yderligere længere ned til 105 cm. Ved gentagne Aspirationsforsøg faas hverken Galde eller Tarmsaft. Hverken efter Indsprøjtning af Magnesiumsulfatopløsning eller intramuskulær Pituitrininjektion faas Galde. Einhorns Mælkeprøve foretages ved retrograd Sondering; først ved 62 cm udtømmes rigelig sammenløben Mælk. Sonden føres atter ned til 75 cm fra Næseboret, og Sonderingen fortsættes i 2 Timer uden Resultat. Dette forklares maaske til Dels ved, at Pt. praktisk talt intet har spist de 2 foregaaende Døgn, da Sonden uden Tvivl har været in situ (den stærke Perialstik og den positive Einhorns Prøve). Fæces var den foregaaende Dag ikke acholiske, og der var saavel Urobilinogen som Urobilin i Urinen.

Galaktoseprøve:

$^{28}/_{4}$: 40 gr.	Udskilt 1 — 6 T. — 6,01 gr.	Blodsukker	
	— 6 — 12 T. — 0 -	Fastende	Efter 1 T.
	— 12 — 18 T. — 0 -	0,081	0,141
$^{25}/_{5}$: 40 gr.	Udskilt 1 — 6 T. — 5,92 gr.	Blodsukker	
	— 6 — 12 T. — 0 -	Fastende	Efter 1 T.
	— 12 — 18 T. — 0 -	0,097	0,156
$^{31}/_{5}$: 40 gr.	Udskilt 1 — 6 T. — 4,97 gr.	Blodsukker	
	— 6 — 12 T. — 0 -	Fastende	Efter 1 T.
	— 12 — 18 T. — 0 -	0,097	0,157

Journal-Nr. 91/26.

E. B. 23 Aar, Md. Ug. Kommis.

Diagnose: Hepatitis acuta.

Ingen Tilfælde af Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser. Ikke tidligere Ikterus. Tidligere rask. 14 Dage før Indlæggelsen forkølet med stærk Snue, men iøvrigt Velbf. For 8 Dage siden følte Pt. sig træt og sløj, havde Kvalme og Brækfornemmelser. Omtrent samtidig opdagedes Gulfarvning af Scleræ: dette skal være tiltaget til Dagen før Indlæggelsen, men er senere atter aftaget. Der har ikke været tydelig Ikterus af Huden. De dyspeptiske Symptomer har tabt sig. Appetitten har været daarlig, til Trods for at Pt. har holdt Diæt. Aff. har i de sidste

Dage været træg og ret lys, men dog ikke lerfarvet, Urinen meget mørk. Der har ikke været Smerter eller Hudkløe. Ingen Feber.

Indlægges $^{9}/_{1}$-26. Indlæggelsesdiagnose: Ikterus. Udseendet flinkt. Ernæringstilstand middel. Tp. 36,5. Let Ikterus af Hud, noget mere udtalt af Scleræ. Let Rødme af Fauces. Tg. ren. ÷ Foetor hepaticus. Abdomen blødt, ubetydelig Ømhed under højre Curv. Leveren ikke forstørret. ÷ Miltsvulst. Iøvrigt intet abnormt ved den objektive Undersøgelse. Urinen: + Bilirubin, +++ Urobilinogen, +++ Urobilin, +++ Galdesyrer, ÷ Alb., ÷ Sacchar.

$^{11}/_{1}$. Fuldstændig Velbf. Ikterus aftaget. Leveren ikke under Curv.
$^{19}/_{1}$. Ubetydelig Rest af Ikterus i Scleræ, ikke paa Huden. Velbf. e. l.
$^{22}/_{1}$. Velbf. Ikterus svundet. Udskrives.

Fæces: Ved Indlæggelsen udtalt lerfarvet, efter 3—4 Dage atter naturligt farvede. Aff. træg, saaledes at Laxantia nogle Dage var nødvendige udover det daglige Karlsbadersalt. ÷ Benzidin, ÷ Slim, ÷ Concrementer.

Temperaturen paafaldende lav, ca. 36—36,4, dog enkelte Dage noget højere, højst 37,3; laveste Morgentemperatur: 35,5.

Pulsen: udtalt Bradycardi, ca. 44 til 60, højst 64.

Diuresen de første Par Dage lav, 400—600, med aftagende Ikterus jævnt stigende til 800—1400.

Vægten: $^{10}/_{1}$: 51,1 kg, $^{15}/_{1}$: 52,3 kg, $^{22}/_{1}$: 54,8 kg.

Sahli $^{11}/_{1}$: 102 %. Blodtryk: 115/65. W. R. ÷.

(T)	Serum							Urin						
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chimrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Acholiske Fæces	Ikterus
$^{10}/_{1}$	30	+	+	81	+	9	..	+	+++	+++	+++	68	++	+
$^{17}/_{1}$	..	..	..	..	..	..	..	÷	++	++	+	..	÷	(+)
$^{22}/_{1}$	..	..	..	..	..	..	..	÷	+	+	÷	..	.	÷

Journal-Nr. 1217/28.

R. M. Md. 74 Aar. G. Rentier.

Diagnose: Hepatitis acuta in chron., (Cholelithiasis?).

Ingen Tilfælde af Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser. Som ung flere Gange Gonorrhoe, en enkelt Gang Epididymitis, aldrig Syfilis. For 30 Aar siden (i Paraguay, hvor Pt. har opholdt sig i 40 Aar) en kort Periode med Gulsot uden Feber, Smerter eller nævneværdige Gener (gik oppe). I 1902, 1916, 1923, 1924 og 1925 stærke Anfald af Enteritis med slimede Diarrhoer, den første Gang tillige med Blod (Dysenteri?). Mener aldrig at have haft Malaria. Fra 1925 rask til nuværende Lidelse begyndte ca. 3 Uger før Indl. med Utilpashed, daarlig Appetit, Kvalme og Trykken i Epigastriet. I de sidste 14 Dage er disse Fornemmelser steget til moderate Smerter straalende ud langs højre Curv., men ikke ud i Ryggen. Kvalmen tiltaget, Appetitløsheden steget til Madlede. Ingen Opkastninger. For 8 Dage siden begyndende Ikterus i Scleræ, siden tiltagende Ikterus. Tp. let forhøjet, højst 37,9. Aff. dgl. af naturlig Farve. Ingen Diarrhoer.

Indlægges $^{23}/_{7}$-28. Indlæggelsesdiagnose: Ikterus. Udseendet svarende til Alderen, ikke særlig medtaget. Ernæringstilstand middel. Stærk Ikterus af Hud, Scleræ og Slimhinder. Tp. 37,4. Tg. fugtig, noget belagt. Abdomen stort og slapt. Leverranden 3 cm under Curv., kun lidt øm. Ingen særlig Ømhed eller Udfyldning paa Galdeblærens Plads. ÷ Miltsvulst. ÷ Ascites. Let Hudkløe, navnlig paa Ryg og Arme. Føler sig meget træt, har nogen Kvalme, Appetitten slet. Urinen: mørkfarvet, +++ Bilirubin, +++ Urobilinogen, +++ Urobilin, + Galdesyrer, ÷ Alb., ÷ Sacchar.

$^{26}/_{7}$. Stærk Ikterus af Hud, Scleræ og Slimhinder. Ringe Hudkløe. Leverranden 3 cm under Curv., kun ubetydelig øm. (+) Foetor hepaticus.

$^{30}/_{7}$. Føler sig stadig noget utilpas. Appetitten daarlig. Ikterus uforandret stærk. Endnu lidt Hudkløe. Aff. kun svagt farvet, Urinen mørk. Rp. Glukose gram 40 per os + Insulin (Leo) 5 Enh. i. m. dgl.

$^{2}/_{8}$. Ikterus uforandret. Stadig Dyspepsi. Leverranden 2 cm under Curv. ÷ Pruritus.

$^{7}/_{8}$. Ikterus kendelig aftaget. Stadig Dyspepsi med Trykken i Underlivet, Kvalme og Opstød. Ingen Smerter.

$^{9}/_{8}$. Lidt Stikken under højre Curv., ikke udstraalende. Stadig tydelig Ikterus. Aff. noget træg, i de sidste Dage tiltagende Galdefarvning. Urinen stadig mørk. Atter lidt Hudkløe.

$^{12}/_{8}$. Et mindre Anfald med Rysten og Hjertebanken og Følelsen af at skulle besvime. Rettede sig hurtigt uden Medicamina. Sep. Glukose-Insulin.

$^{22}/_{8}$. Ikterus svunden. Stadig Hudkløe, navnlig paa Overarmen. ÷ Foetor hepaticus. Hepar stadig 2 cm under Curv.

$^{4}/_{9}$. Kolikanfald med Smerter under højre Curv., ikke udstraalende. Udtalt Ømhed paa Galdeblærestedet.

$^{5}/_{9}$. Atter Kolikanfald i omtrent hele sidste Døgn. Ikterus noget tiltaget.

$^{6}/_{9}$. Stadig stærke Smerter, nu mere protraherede, straalende op i Epigastriet, men ikke ud i Ryggen.

$^{8}/_{9}$. Mindre Smerter i det sidste Par Døgn. Stadig nogen Ikterus.

$^{11}/_{9}$. Ingen Smerter. Ikterus uforandret. 5 Gange tynde, stinkende Aff. det sidste Døgn, + Slim.

$^{14}/_{9}$. Velb. sidste Døgn. Stadig Ikterus. Stadig noget tynde, dog nu mere grødede Aff., lyse, men ikke lerfarvede.

$^{21}/_{9}$. Fuldstændig Velb. ÷ Ikterus. ÷ Pruritus. Underlivet blødt uden Ømhed eller Udfyldning, specielt ikke paa Galdeblærens Plads. Aff. stadig noget tynde og ildelugtende. e. l.

$^{24}/_{9}$. Velbf. oppe og ude. Udskrives til fortsat Diætbehandling.

Fæces i Begyndelsen under Forløbet af Ikterus tydeligt affarvede, men ikke fuldkommen lerfarvede. Senere under anden Periode af Ikterus lyse, men ikke lerfarvede. Aff. i Begyndelsen naturlig efter Karlsbadersalt, enkelte Dage dog meget træg, saaledes at yderligere Laxantia var nødvendigt. Efter den kortvarige Periode med Smerteanfaldene samtidig med den recidiverende Ikterus tynde, stinkende, slimede Aff., der først bedredes efter nogen Tids Behandling med Kultabletter og Agerncacao. : Benzidin. Under Diarrhoeperioden stærk Slimtilblanding. ÷ Concrementer.

Temperaturen nærmest omkring 37. Under den anden Ikterusperiode samtidig med Diarrhoeerne let subfebrile Temperaturer, højst 37,9.

Pulsen: Under Ikterus udtalt Bradycardi omkring 60; mindre udtalt Bradycardi under anden Ikterusperiode, men efter dennes Ophør atter Puls omkring 60.

Fastende Blodsukker: Normale Værdier, lavest 0,089, højst 0,102, synes ikke paavirket af Glukose-Insulinbehandlingen (ingen Glykosuri under denne).

Diuresen: Under hele Opholdet ret lave Værdier, ca. 500—1100.

Vægten: $^{23}/_{7}$: 69,0 kg, $^{1}/_{8}$: 68,2 kg, $^{8}/_{8}$: 68,8 kg, $^{15}/_{8}$: 68,3 kg, $^{29}/_{8}$: 68,3 kg, $^{4}/_{9}$: 67,8 kg, $^{20}/_{9}$: 65,5 kg.

Ewalds Prøvemaaltid $^{28}/_{7}$: 1 T. Mgd. 20 + 27. Kongo 65. T. A. 120. Velchymific.

Sahli $^{24}/_{7}$: 90 %. Blodtryk: 130/70. W. R. ÷.

Resistensbestemmelse af R. Bl. $^{8}/_{8}$:

Begyndende Hæmolyse: 0,48 %.

Total — : 0,32 %.

(B)	Serum							Urin						
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Acholiske Fæces	Ikterus
$^{24}/_{7}$	120	+	++	66	++	10	..	+++	+++	+++	++	70	(+)	+++
$^{8}/_{8}$	65	+	(+)	70	++	12	8	++	+++	+++	+++	..	(+)	+
$^{18}/_{8}$	30	÷	÷	73	++	10	..	++	++	++	+	..	÷	(+)
$^{30}/_{8}$	13	÷	(+)	70	(+)	5	..	÷	+	(+)	+++	67	÷	÷
$^{3}/_{9}$	16	÷	(+)	71	++	11	..	(+)	++	++	++	..	÷	(+)
$^{24}/_{9}$	19	..	..	..	÷	4	..	÷	(+)	÷	÷	..	÷	÷

Galaktoseprøve:

$^{27}/_{7}$: 40 gr. Udskilt 1 — 6 T. — 2,4 gr.
— 6 — 12 T. — 1,6 -
— 12 — 18 T. — 0,8 -

Blodsukker	
Fastende	Efter 1 T.
0,102	0,152

$^{3}/_{9}$: 40 gr. Udskilt 1 — 6 T. — 1,96 gr.
— 6 — 12 T. — 0 -
— 12 — 18 T. — 0 -

Blodsukker	
Fastende	Efter 1 T.
0,089	0,130

Journal-Nr. 1105/28.

L. P. Md. 16 Aar. Ug. Stentrykkerlærling.

Diagnose: Hepatitis acuta.

Ingen Tilfælde af Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser. Selv tidligere rask, aldrig Ikterus. Syg 1 Uge før Indl. med Smerter omkring Umbilicus, Kvalme og Opkastninger. Har følt sig febril, Tp. først maalt 3 Dage før Indl. 38,4. I de sidste Dage Smerter i Epigastriet efter hvert Maaltid og som Regel tillige Opkastning. For 4 Dage siden bemærkedes Gulfarvning af Scleræ. Fæces skal have været acholiske og Urinen meget mørk. Ingen Hovedpine eller Hudkløe.

Indlægges $^{30}/_{7}$-28. Indlæggelsesdiagnose: Hepatitis. Udseendet svarende til Alderen, ikke medtaget, klager kun over lidt Hovedpine og Trykken efter Maaltiderne. Appetitten meget ringe. Let Ikterus af Hud, Scleræ og Slimhinder. Tp. 37,6. Tg. fugtig, let belagt. Foetor hepaticus. Abdomen blødt. Leverdæmpningen 12 cm, deraf 2 under Curv.. Leverranden føles 2 cm under Curv., ikke øm. Let Ømhed for Tryk i Toppen af Epigastriet. Ingen Ømhed eller Udfyldning paa Galdeblærens Plads. ÷ Miltsvulst. Ingen Tegn til Stase i Portasystemet. ÷ Pruritus. Urin: ++ Bilirubin, +++ Urobilinogen, +++ Urobilin, +++ Galdesyrer, ÷ Alb., ÷ Sacchar.

$^{2}/_{8}$. Ikterus uforandret. Leveren 2 cm under Curv., ikke øm. Ingen Klager udover Madlede.
$^{3}/_{8}$. Nogen Hudkløe, særlig omkring Albuer og Ankler.
$^{6}/_{8}$. Ikterus aftaget. Hudkløen næsten svunden.
$^{8}/_{8}$. ÷ Ikterus. ÷ Hudkløe. Velbf., Appetitten bedre.
$^{16}/_{8}$. Velbf. ÷ Ikterus. e. l.
$^{25}/_{8}$. ÷ Ikterus. Velbf. oppe og ude. Udskrives til Rekreation i Hjemmet med fortsat Diætbehandling.

Fæces de første 5 Dage stærkt affarvede, men ikke helt acholiske, derefter af normal Farve. Aff. daglig efter Karlsbadersalt. ÷ Diarrhoer. ÷ Benzidin, ÷ Slim, ÷ Concrementer.

Temperaturen hele Tiden omkring 37, højst 37,6, lavest 36,4.

Pulsen: I Begyndelsen under Forløbet af Ikterus udtalt Bradycardi, 44—56, senere efter Ikterus' Ophør hurtigere Pulsfrekvens, 60-88.

Diuresen i de første Dage under Ikterus lav ca. 300—700. Med aftagende Ikterus stigende Værdier 1200—2500.

Fastende Blodsukker: Lave, normale Værdier, lavest 0,086.

Vægten: $^{3}/_{8}$: 54,5 kg, $^{10}/_{8}$: 56,6 kg, $^{17}/_{8}$: 57,4 kg, $^{24}/_{8}$: 59,1 kg.

Sahli: $^{1}/_{8}$: 100 %. Blodtryk: 110/55. W. R. ÷.

(B)	Serum							Urin						Acholiske Fæces	Ikterus
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O			
$^{31}/_{7}$	35	÷	(+)	71	+	6	..	++	++	+++	+++	61		(+)	+
$^{6}/_{8}$	24	÷	(+)	69	+	7	5	÷	+++	+++	(+)	..		÷	(+)
$^{13}/_{8}$	10	÷	÷	72	÷	4	..	÷	++	++	(+)	..		÷	÷
$^{24}/_{8}$	6	÷	÷	74	÷	3	..	÷	÷	÷	÷	..		÷	÷

Galaktoseprøve: $^{4}/_{8}$: 40 gr. Udskilt 1 — 6 T. — 2,77 gr.
— 6 — 12 T. — 0 -
— 12 — 18 T. — 0 -

Journal-Nr. 787/28.

I. L. Kv. 22 Aar. G. med Jord- og Betonarbejder.

Diagnose: Hepatitis acuta.

Ingen Tilfælde af Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser. Rask som Barn og i Opvæksten. I Oktober 1926 konstateredes et Exanthem paa Pt.'s Femura, og da Pt.'s Mand paa dette Tidspunkt havde Syfilis, toges hun uden forudgaaende W. R. Prøve straks i Kur. Blev 1 Md. senere gravid. Fik under Graviditeten 6 Neosalvarsaninjektioner og 10 Wismuthinjektioner. Fødte i August 1927 en l. Pige, som altid har været rask og haft ÷ W. R.. Heller ikke Pt. selv har nogensinde haft + W. R. eller Symptomer paa Syfilis. Hun fik senere 16 Wismuthinjektioner og afsluttede Behandlingen for 2 Mdr. siden. Sidste W. R. Prøve for 4 Mdr. siden negativ som de tidligere. For 4 Mdr. siden begyndte Pt., uden forudgaaende lignende Tilfælde i hendes Omgivelser, at miste Appetitten, fik Kvalme, kastede senere en Del op; ingen Smerter, ingen Feber. Aff. dgl. normal, dog noget lysere end ellers. 6 Dage

før Indl. begyndte Pt. at blive gul i Øjnene, senere tiltagende Ikterus ogsaa af Huden. Urinen de sidste 4—5 Dage meget mørk.

Indlægges $^{13}/_{5}$-28. Indlæggelsesdiagnose: Hepatitis acuta. Ikke medtaget. Ernæringstilstand middel. Tp. 37,3. Ret stærk Ikterus af Hud og Scleræ. Tvivlsom Foetor hepaticus. ÷ Pruritus. Tg. fugtig, let belagt. Abdomen blødt, uden Ømhed. Leveren ikke forstørret. ÷ Miltsvulst. Ingen Tegn til Stase i Portasystemet. Ingen Symptomer paa Syfilis. Urinen: (+) Bilirubin, ++ Urobilinogen, + Urobilin, +++ Galdesyrer, ÷ Alb., ÷ Sacchar.

$^{14}/_{5}$. Tydelig Ikterus af Hud, Scleræ og Slimhinder. En Del Hudkløe, navnlig lokaliseret til Volarsiden af Antibrachium og Hælene. Leverdæmpningen maaler 8,5 cm, heraf 2,5 under Curv. Leverranden føles 3 cm under Curv., ikke øm. Appetitten daarlig, nogen Kvalme.

$^{18}/_{5}$. Befinder sig bedre. Ikterus mindre, Hudkløen aftaget. Hepar 3 cm under Curv. Rp. Glukose 50 gr per os, Insulin (Leo) 5 Enh. i. m. dgl.

$^{23}/_{5}$. Ikterus stadig aftagende, dog endnu ret stærk paa Bryst og Abdomen. Leveren 1 cm under Curv., ikke øm. Befinder sig betydelig bedre.

$^{26}/_{5}$. Ikterus saa godt som svunden. Leveren 2 cm under Curv. Velbf. Appetitten stærkt tiltagende. Sep. Glukose-Insulin.

$^{3}/_{6}$. Velbf. ÷ Ikterus, ÷ Dyspepsi. Leveren 2—3 cm under Curv., ikke øm. e. l.

$^{9}/_{6}$. Velbf. ÷ Ikterus. Leveren 3 cm under Curv. Udskrives med Diæt.

Møder til Eftersyn $^{4}/_{7}$. Har befundet sig vel. Holder stadig en kulhydratrig, proteinfattig Diæt. ÷ Ikterus.

Fæces under hele Opholdet af naturlig Farve. Aff. dgl. spontan. ÷ Benzidin, ÷ Slim, ÷ Concrementer.

Temperaturen omkring 37, højst 37,7, lavest 36,6.

Pulsen gennemgaaende langsom, lavest 52, højst 84.

Diuresen i Begyndelsen under Ikterus ret lav, 400—500, senere stigende til 1000—1300.

Fastende Blodsukker gennemgaaende lavt, svingende mellem 0,076 og 0,103; syntes upaavirket af Glukose-Insulinbehandlingen.

Vægten: $^{21}/_{5}$: 56 kg, $^{28}/_{5}$: 56,6 kg, $^{5}/_{6}$: 57 kg.

Ewalds Prøvemaaltid $^{17}/_{5}$: 1 T. Mgd. 96 + 8. Kongo 16. T. A. 47. Velchymificeret. ÷ Slim.

Sahli $^{14}/_{5}$: 74 %. Blodtryk: 100/70. W. R. ÷.

Blodtælling $^{14}/_{5}$: R. Bl. 3,90 Mill., Hv. Bl. 5880.

(B)	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
$^{14}/_{5}$	160	+	++	69	++	12	6,6	++	+++	++	+++	64	÷	+++
$^{19}/_{5}$	45	+	(+)	71	+	6	..	(+)	+	(+)	+++	..	÷	++
$^{26}/_{5}$	26	÷	÷	74	+	7	..	÷	+	(+)	+++	..	÷	(+)
$^{30}/_{5}$	13	÷	÷	72	(+)	5	..	÷	+	+	+++	65	÷	÷
$^{7}/_{6}$	12	÷	÷	72	÷	0	..	÷	(+)	÷	+	..	÷	÷
$^{6}/_{7}$	7	(+)	÷	73	(+)	5	..	÷	+	..	+	..	÷	÷

Galaktoseprøve:

				Blodsukker	
$^{16}/_{5}$: 40 gr.	Udskilt 1 — 6 T.	— 11,3 gr.			
	— 6 — 12 T.	— 0	-	Fastende	Efter 1 T.
	— 12 — 18 T.	— 0	-	0,098	0,189
$^{30}/_{5}$: 40 gr.	Udskilt 1 — 6 T.	— 3,36 gr.		Blodsukker	
	— 6 — 12 T.	— 0	-	Fastende	Efter 1 T.
	— 12 — 18 T.	— 0	-	0,076	0,172

Duodenalsondering $^{18}/_{5}$:

	„Levergalde“	„Reflexgalde“
Bilirubin	56	68
Urobilinogen	÷	÷
Galdesyrer	+++	+++
Overflsp. % af H_2O	59 B	61 B
Albumen	+	+++
Benzidin	÷	÷
Epithelceller	(+)	+++
Hv. Blodlegemer	(+)	(+)
Dyrkning	÷ Vækst	÷ Vækst

I Levergalden fandtes chininresistente Lipaser, Draabedifferens 7.

Journal-Nr. 1459/26.

G. M. Md. 23 Aar. Ug. Porcelænsarbejder.

Diagnose: Hepatitis acuta.

Ingen Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser. Ikke tidligere Ikterus eller Dyspepsi. Syg pludselig 8 Dage før Indl. med Træthed, Hovedpine, Svimmelhed, stærk Kvalme og en enkelt Opkastning. De sidste 5 Dage trykkende Smerter i Toppen af Epigastriet straalende diffust nedefter i Underlivet, ikke ud i Ryggen og ikke opefter. Smerterne har siden holdt sig konstant, forstærkedes dog efter Maaltiderne. De dyspeptiske Symptomer tiltog med Smaaopkastninger efter hvert Maaltid. I de sidste Par Dage Aff. tynd og lerfarvet, Urinen mørk. Tp. ikke maalt hjemme. Igaar begyndende Ikterus, hvorfor Indlæggelse.

Indlægges $^{15}/_{11}$-26. Indlæggelsesdiagnose: Ikterus. Udseendet flinkt, kraftig bygget, Ernæringstilstand middel. Tp. 37,7. Kraftig Ikterus af Hud og Scleræ. Tg. tør, let belagt. ÷ Foetor hepaticus. Abdomen blødt, Leveren 4 cm under Curv., ikke øm. Ingen Udfyldning eller Ømhed paa Galdeblærens Plads. Leverdæmpningen 13 cm. Nogen Ømhed for Tryk i Epigastriet. ÷ Miltsvulst. Ingen Tegn til Stase i Portasystemet. ÷ Pruritus. Urin: ÷ Bilirubin, +++ Urobilinogen, +++ Urobilin, +++ Galdesyrer, ÷ Alb., ÷ Sacchar. Fæces lyse, men ikke lerfarvede.

$^{17}/_{11}$. Ikterus uforandret. Stadig nogen Kvalme, ingen Opkastninger, ingen Trykken eller Smerter siden Indl..

$^{24}/_{11}$. Ikterus yderligere tiltaget. + Foetor hepaticus. ÷ Pruritus. Leveren 4 cm under Curv. Rp. Injectio lactis. Der gives ialt 5 Injektioner: $^{26}/_{11}$: 3 ccm. — $^{29}/_{11}$: 5 ccm. — $^{2}/_{12}$: 5 ccm. — $^{8}/_{12}$: 7 ccm. — $^{14}/_{12}$: 7 ccm. Efter hver Injektion Temperaturforhøjelse, højst 39,5 (efter 3. Injektion), tillige tydelig focal Reaktion med Smerter og Ømhed i Leverregionen efter hver Injektion.

$^{8}/_{12}$. Ikterus aftaget betydeligt i Ansigt og paa Scleræ, men holder sig derimod stærk paa Truncus. Leveren stadig 4 cm. under Curv., ikke øm. ÷ Pruritus, ÷ Smerter.

$^{16}/_{12}$. Ikterus yderligere aftaget. Leveren 4 cm under Curv. De dyspeptiske Symptomer svundne, Appetitten god.

$^{30}/_{12}$. Fuldstændig Velbf. Endnu svagt ikterisk Skær af Scleræ. Udskrives til Rekreation paa Landet.

Fæces: i Begyndelsen, da Ikterus var stærk, lyse, men ikke lerfarvede. Allerede før Ikterus begyndte at svinde, blev Fæces naturligt farvede. Aff. dgl. efter Karlsbadersalt, ingen Diarrhoer siden Indl.. En enkelt Gang svagt positiv Benzidinreaktion, efter at Pt. havde været paa Feberkost i en Uge. Af og til lidt Slim paa Aff. ÷ Concrementer.

Temperaturen: de første 3—4 Dage let subfebril, 37,4—37,8, herefter i 8 Dage udtalt subnormale Temperaturer: Morgentemperatur 35,9—36,2, senere Temperaturstigninger som omtalt efter Mælkeinjektionerne. Efter disses Ophør $^{16}/_{12}$ atter subnormale Morgentemperaturer som tidligere.

Pulsen: udtalt Bradycardi, ca. 40—60. Selv efter Mælkeinjektionerne svarende til betydelige Temperaturforhøjelser kun ringe Stigning i Pulsfrekvensen, højst 76.

Diuresen under Forløbet af Ikterus ret lav, ca. 600—1000. Efter Mælkeinjektionerne tydelig Stigning, ca. 1500—2000 i et Par Dage. Senere, efter Injektionsbehandlingens Ophør og med aftagende Ikterus, konstant tiltagende Diurese, ca. 1200—1800.

Fastende Blodsukker: Under Ikterus' Kulmination paafaldende lave Værdier: 0,063, 0,066, 0,067. Med aftagende Ikterus tiltagende Værdier, højst 0,110.

Vægten: $^{15}/_{11}$: 69 kg, $^{30}/_{11}$: 67 kg, $^{7}/_{12}$: 66,7 kg, $^{14}/_{12}$: 67,9 kg, $^{28}/_{12}$: 69,3 kg.

Ewalds Prøvemaaltid $^{23}/_{11}$: 1 T. Mgd. 125 + 10. Kongo 55. T. A. 95. Velchymific. ÷ Slim.

Sahli $^{16}/_{11}$: 105 %. Blodtryk: 130/55. W. R. ÷.

(T)	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
$^{16}/_{11}$	47	++	÷	85	+	6	..	+	+++	+++	+++	..	(+)	+++
$^{24}/_{11}$	88	+++	÷	82	++	11	..	+	+++	+++	+++	..	÷	+++
$^{2}/_{12}$	19	+	÷	..	+	7	..	+	+++	+++	++	..	÷	+++
$^{16}/_{12}$	17	(+)	÷	..	(+)	5	..	+	+	+	+	..	÷	++
$^{23}/_{12}$	15	(+)	÷	..	(+)	5	..	÷	+	+	÷	..	÷	(+)
$^{30}/_{12}$	16	÷	÷	..	+	8	..	÷	(+)	÷	(+)	..	÷	+

Duodenalsondering $^{26}/_{11}$:	„Levergalde“	„Reflexgalde“
Bilirubin	24	30
Urobilinogen	÷	÷
Galdesyrer	+++	+++
Overflsp. $^0/_0$ af H_2O	61 T	54 T
Albumen	(+)	÷
Benzidin	÷	÷
Epithelceller	(+)	÷
Hv. Blodlegemer	÷	÷
Dyrkning	÷ Vækst	÷ Vækst

Journal-Nr. 55/26.

C. A. Md. 27 Aar. Ug. Maskinsmed.

Diagnose: Hepatitis acuta.

Ingen Tilfælde af Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser. Laa paa Afd. i Foraaret 1918 under Diagnosen Ikterus catarrhalis. Ikterus, der var ledsaget af dyspeptiske Symptomer og acholiske Fæces, var uden Smerter af nogen Art. Ikterus svandt hurtigt, og efter knap 3 Uger blev Pt. udskrevet som rask. 4 Dage efter Udskrivelsen atter indlagt for Appendicitis med alarmerende Symptomer med udtalt Ømhed paa Mc. Burney's Punkt. Tilfældet tabte sig i Løbet af et Par Dage for varmt Omslag. Udskreves som rask efter nogle Dages Iagttagelse. Under andet Hospitalsophold ingen Ikterus eller andre Leverinsufficienssymptomer. Har siden været rask, indtil han 3—4 Uger før Indl. pludselig blev syg med Kvalme, heftige Opkastninger og konstant Trykken i Cardia uden Relation til Maaltiderne. En Del Pyrosis. Betydelig Hudkløe. Efter 10 Dages Forløb begyndte der at komme Ikterus. Ikterus er tiltaget siden. Han har passet sit Arbejde indtil 3 Dage før Indl., da han maatte gaa til Sengs. Han skal i Begyndelsen, før han blev gul, have følt sig febril; men Tp. er ikke taget hjemme. I de første Dage en Del Diarrhoer, men senere Obstipation; sidste Aff. 3 Dage før Indl. Appetitten daarlig og tiltagende Træthed. Urinen skal være blevet mørk og plumret og samtidig blev Aff. paafaldende lys.

Indlægges $^{5}/_{12}$-25. Indlæggelsesdiagnose: Ikterus catarrhalis. Ikke medtaget. Ernæringstilstand middel. Tp. 37,2. Stærk Ikterus af Hud, Scleræ og Slimhinder. Stærk Hudkloe, en Del Kradsningsmærker paa Huden. Tg. tør, let belagt. + Foetor hepaticus. Abdomen blødt med

diffus Ømhed, ikke særlig paa Galdeblærens Plads. Leveren ikke forstørret. ÷ Miltsvulst. Urinen: +++ Bilirubin, +++ Urobilinogen, +++ Urobilin, +++ Galdesyrer, ÷ Alb., ÷ Sacchar.

$^{8}/_{12}$. Ikterus synes lidt aftaget. Stærk Pruritus.
$^{12}/_{12}$. Ikterus atter noget tiltaget. Mindre Kløe. Aff., der var lerfarvet de første Dage, begynder at blive galdefarvet. Befinder sig ret vel, Appetitten nogenlunde.
$^{22}/_{12}$. Ikterus betydelig aftaget. Velbf.
$^{4}/_{1}$. Endnu let Ikterus. Velbf. e. l.
$^{14}/_{1}$. Ikterus endnu ikke helt svunden. Velbf. oppe og ude. Udskrives til Rekreation.

Fæces i første Uge lerfarvede, senere tiltagende Galdefarvning. Aff. træg (efter Karlsbadersalt). ÷ Diarrhoer. ÷ Benzidin. ÷ Slim. ÷ Concrementer.

Temperaturen omkring 37, af og til forhøjede Aftentemperaturer, højst 37,8. Oftest subnormale Morgentemperaturer, 35,9—36,4.

Pulsen: udtalt Bradycardi, Frekvens ca. 52—64.

Diuresen under Ikterus forholdsvis lav, ca. 500—800, senere noget tiltagende ca. 1000—1400.

Fastende Blodsukker: normale Værdier, lavest 0,096, højst 0,112.

Vægten: $^{11}/_{12}$: 69 kg, $^{18}/_{12}$: 67,5 kg, $^{25}/_{12}$: 68,4 kg, $^{8}/_{1}$: 68,2 kg.

Ewalds Prøvemaaltid $^{9}/_{12}$: Mgd. 69. Kongo 30. T. A. 49. Velchymific.

Sahli: $^{7}/_{12}$: 106 %. Blodtryk: 110/60. W. R.: ÷.

(T)	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chimrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
$^{7}/_{12}$	120	+	(+)	79	+	7	8	+++	+++	+++	+++	68	+	+++
$^{23}/_{12}$	85	+	÷	86	+	6	..	+	+++	+++	+	..	÷	+
$^{14}/_{1}$	23	(+)	(+)	83	÷	2	..	÷	(+)	+	+-	..	÷	(+)

Duodenalsondering: $^{9}/_{12}$:	„Levergalde“	„Reflexgalde“
Bilirubin	11	12
Urobilinogen	(tabt)	(tabt)
Galdesyrer	+++	+++
Overflsp. % af H_2O	51 T	53 T
Albumen	+	+
Benzidin	÷	÷
Epithelceller	(+)	++
Hv. Blodlegemer	÷	÷
Dyrkning	÷ Vækst	÷ Vækst

Journal-Nr. 1520/27.

N. P. 12 Aar. S. af Sporvejsfunktionær.

Diagnose: Hepatitis acuta.

Ingen Tilf. af Ikterus i Pt.'s Slægt. En Skolekammerat, en 8 Aars Pige, indlagt her paa Afd. 2 Mdr. tidligere for Hepatitis acuta, et 3. Barn paa Skolen skal samtidig have haft Ikterus. I det sidste Aar skrantet noget, klaget over Træthed, skal have haft mange Børneorm. 8 Dage før Indl. pludselig syg med stærk Træthed, Kvalme, Opkastninger og en enkelt Dag Diarrhoer. I de følgende Dage naturlig Aff., men stadig Kvalme og tiltagende Smerter i Epigastriet efter hvert Maaltid, og hyppigere Opkastninger. Tp. ikke maalt hjemme.

Indlægges $^{2}/_{11}$-27. Indlæggelsesdiagnose: Mb. ventriculi. Tp. 37,2. Ikke særlig medtaget. Ingen Ikterus. Ernæringstilstand under middel. Abdomen blødt, ingen Organsvulst eller Ømhed. Urin: ÷ Bilirubin, ++ Urobilin, ÷ Alb., : Sacchar.

$^{3}/_{11}$. Tydelig Ikterus saavel af Scleræ som af Huden. Tg. tør, let belagt. Leveren 1 cm under Curv., ingen Ømhed. Stadig Kvalme. Appetitten ringe. Ingen Opkastninger.

$^{5}/_{11}$. Stærk Ikterus af Hud, Scleræ og Mundslimhinder. Leverdp. 10,5 cm. Leverranden 4 cm under Curv., ikke øm. ÷ Miltsvulst. +++ Foetor hepaticus. ÷ Pruritus. Ingen Tegn til Stase i Portasystemet. Fæces naturligt farvede. Urinen mørk. Rp. Glukose-Insulinbehandling dgl.

Denne Behandling fortsættes til $^{14}/_{12}$. Til at begynde med gives der 25 gr Glukose per os og 3 (Leo) Enheder i 3 Dage, derefter 30 gr Glukose og 4 Enheder i 12 Dage. I de følgende 11 Dage 40 gr Glukose og 5 Enheder. Derefter igen aftagende Mængder ned til 20 gr og 2 Enheder den $^{14}/_{12}$, hvorefter Kuren seponeredes. Behandlingen taaltes godt. Ingen dyspeptiske Gener. Ikterus holdt sig stærk de første 5 Dage af Behandlingen, hvorefter den aftog jævnt, men holdt sig betydelig længere i Scleræ end paa Huden. Samtidig med Ikterus' Aftagen forsvandt Bilirubinen fra Urinen, hvorimod Urobilinen stadig holdt sig kraftig. Leverdæmpningen aftog ligeledes jævnt. Appetitten bedredes betydeligt og resulterede i stærk Vægtforøgelse.

$^{14}/_{12}$. Ikterus fuldstændig svundet. ÷ Foetor hepaticus. Leverranden 2 cm under Curv. Velbf.

$^{31}/_{12}$. Ingen Ikterus. Velbf. oppe og ude. Udskrives til fortsat Skaanediæt i Hjemmet paa kulhydratrig, æggehvidefattig Kost.

Fæces en enkelt Dag under Ikterus noget lyse, ikke lerfarvede; iøvrigt naturligt farvede under hele Forløbet. + Benzidin $^{3}/_{11}$ og $^{6}/_{11}$, siden ÷. ÷ Slim. ÷ Concrementer. ÷ Parasitæg. Aff. hele Tiden spontan. Ingen Diarrhoer.

Temperaturen: Det meste af Tiden subfebrile Aften-Tp. 37,7—38. De sidste 14 Dage normal Tp.

Pulsen normal, omkring 80.

Diuresen fra ca. 300— ca. 700.

Fastende Blodsukker: Under Forløbet af Ikterus ret lave Værdier: 0,067—0,077, højeste Værdi 0,117. Blodsukkerværdierne synes i det væsentlige upaavirkede af Glukose-Insulinbehandlingen.

Vægten: $^{3}/_{11}$: 30 kg, $^{11}/_{11}$: 29,7 kg, $^{18}/_{11}$: 30,3 kg, $^{2}/_{12}$: 32 kg, $^{16}/_{12}$: 33,4 kg, $^{31}/_{12}$: 35.4 kg.

Ewalds Prøvemaaltid $^{22}/_{11}$: 1 T. Mgd. 78 + 7. Kongo 45. T. A. 73. ÷ Slim.

Sahli $^{3}/_{11}$: 80 %. Blodtryk: 90/60. W. R. ÷.

Blodtælling $^{7}/_{11}$: R. Bl. 4,85 Mill., Hv. Bl. 8200 (Lymfocyt. 30 %, Leukocyt. neutro. 62 %. eosin. 1 %, Monocyt. 4 %, Overgangsformer 3 %).

(B)	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chimrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
1927														
$^{3}/_{11}$	108	++	(+)	72	++	12	..	+	++	++	+++	69	÷	++
$^{21}/_{11}$	40	++	(+)	72	+	7	..	÷	+++	+++	++	..	÷	+
$^{19}/_{12}$	5	÷	÷	74	÷	3	..	÷	÷	÷	÷	..	÷	÷
1928														
$^{11}/_{2}$	6	÷	÷	75	÷	4	..	÷	÷	÷	÷	..	÷	÷
$^{25}/_{4}$	3	÷	÷	72	÷	4	..	÷	÷	÷	÷	..	÷	÷

Journal-Nr. A. 1350/25.

A. A. Kv. 27 Aar. G. med Skomager.

Diagnose: Hepatitis acuta. Cysto-pyelitis.

Ingen Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser. Ikke tidligere Ikterus. 2 Gange Partus, sidste 20 Mdr. før Indlæggelsen. Under sidste Graviditet skal Pt. have haft en „Nyrelidelse". For 3 Mdr. siden begyndte Pt. at faa Smerteanfald over begge Lænder, straalende op i Skuldrene. Smerteanfaldene, der varede ca. 10 Min., kom i Tilslutning til Vandladningen, der var ret hyppig, ogsaa om Natten. Urinen skal have været uklar, ikke blodfarvet. Dagen før Indl. særlig stærke Anfald af Smerter af den beskrevne Art med Kulderystelse, Tp. 39. Der skal ikke have været dyspeptiske Symptomer udover nogen Tilbøjelighed til træg Aff.

Indlægges $^{20}/_{10}$-25. Indlæggelsesdiagnose: Cysto-pyelitis. Stærkt medtaget ved Indl. Tp. 40,6. Puls 120. Ømhed i begge fossæ iliacæ: ved Exploration nogen Ømhed til begge Sider, men ingen Udfyldninger. Urin (Katheter): ÷ Alb., ÷ Sacchar., ÷ Pus, Mikroskopi: +++ Epithelceller, + hv. Blodlegemer, ÷ cetera, Dyrkning: + Vækst af Bact. coli.

$^{22}/_{10}$. Klager over Svimmelhed og Ømhed rundt om i Lemmerne. Stærk Hovedpine. Ømheden i fossæ iliacæ mindre. Ingen Ømhed over Lænderne, Nyrerne kan ikke palperes.

$^{24}/_{10}$. Ingen Smerter. Hyppig Vandladning, men uden Skæren. Af og til Kuldefornemmelse.

$^{26}/_{10}$. Begyndende Ikterus, Urinen mørk. Appetitten daarlig. Ingen Smerter.

$^{27}/_{10}$. Tydelig Ikterus af Hud, Scleræ og Slimhinder. ÷ Pruritus. Ingen Smerter. Urinen mørk. En knoldet, lerfarvet Aff. efter Lavement. Leveren føles 2 cm under Curv., noget øm i Randen. Højre Nyre kan lige føles, er lidt øm; venstre Nyre føles ikke.

$^{30}/_{10}$. Ikterus yderligere tiltaget. Bortset fra den daarlige Appetit Velbf., ingen Smerter. Leverranden 3 cm under Curv. Galdeblæren kan ikke føles. ÷ Miltsvulst.

$^{2}/_{11}$. Ikterus stadig meget stærk. Leveren 2 cm under Curv. Ingen Klager. Vandladningen fri. En Del Pruritus.

$^{7}/_{11}$. Ikterus i Aftagende. Aff. normalt farvet, Urinen lysere. Vandladningen fri.

$^{12}/_{11}$. Ikterus saa godt som svunden. Velbf. e. l.

$^{18}/_{11}$. Ingen Ikterus, ingen Smerter. Velbf. oppe og ude. Urin (Kateter): ÷ Pus. — Udskrives.

Fæces i de første Dage under Ikterus lerfarvede, senere tiltagende galdefarvede. Aff. noget træg. ÷ Diarrhoer. En enkelt Gang + Benzidin. ÷ Concrementer.

Temperaturen, der var betydelig forhøjet ved Indl. faldt i Løbet af de første 4 Dage til normal Tp., hvor den senere holdt sig.

Pulsen de første Dage svarende til den høje Tp. ikke særlig frekvent, den første Dag 112, allerede 3. Dag 76, og under det følgende Sygdomsforløb ret langsom, omkring 60.

Diuresen ret ringe, ca. 300—900. Sahli $^{12}/_{11}$: 72 %.

(T)	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
$^{27}/_{10}$	42	÷	(+)	82	+	8	10	+	..	+	..	..	(+)	++
$^{2}/_{11}$	90	+	+	72	+	9	..	+++	+++	+++	+++	67	(+)	+++

Journal-Nr. 1166/25.

F. W. Md. 24 Aar. Ug. Lagerist.

Diagnose: Hepatitis acuta, Hæmatemesis (spuria?)

Ingen Tilfælde af Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser. Ikke tidligere Ikterus. 3—4 Mdr. før Indl. havde Pt. nogle dyspeptiske Symptomer med Smerter og ofte Opkastninger efter Maaltiderne, hvorfor han blev behandlet paa Rigshospitalets medicinske Poliklinik for „Mavekatarrh". Efter at han i nogen Tid havde holdt Diæt, svandt Symptomerne og han har følt sig rask siden, indtil han for ca. 10 Dage siden pludselig blev syg med Feber (Tp. ikke maalt i Hjemmet) og Hold over Lænderne. Smerterne over Lænderne bedredes noget ved Aspirin; men i de sidste 2 Dage har de optraadt med forøget Voldsomhed. Han har iøvrigt følt sig forkølet og haft en Del Hoste, navnlig om Morgenen, tillige en Del Kvalme. Dagen før Indl. en kraftig Opkastning, ved hvilken han skal have opbragt en Mundfuld levret, ikke skummende Blod. Han følte sig sløj og havde Kulderystelse. Aff., der ellers var normal, var de sidste Dage noget træg. Ingen Trykken efter Maden eller Smerter, specielt ingen Kolikanfald.

Indlægges $^{4}/_{11}$-25. Indlæggelsesdiagnose: Hæmatemesis. Noget medtaget ved Indl. Tp. 39,4. Ingen Rødme i Fauces. St. c. O. St. p. kort Tone og bronchial Respiration paa venstre Forflade til C III, ellers O. Abdomen blødt, let Ømhed for Tryk i Cardia; ingen Organsvulst. Ingen Ømhed over Lænderne. Extremiteter naturlige. Urinen: ÷ Alb., ÷ Sacchar., ÷ Pus.

$^{7}/_{11}$. Tydelig Ikterus. Urinen mørkfarvet, Aff. naturligt farvet. En Del Hudkløe, Appetitten daarlig, stadig en Del Kvalme, ingen Opkastninger. Leverranden føles lige under Curv., let øm. Ingen Smerteanfald.

$^{11}/_{11}$. Stærk Ikterus. Udtalt Hudkløe. Tilstanden iøvrigt uforandret.

$^{13}/_{11}$. Ikterus en Del aftaget. Stadig betydelig Hudkløe. Befinder sig iøvrigt bedre, Appetitten ret god.

$^{19}/_{11}$. Ikterus saa godt som svunden. Velbf. e. l.

$^{26}/_{11}$. Befinder sig vel, men føler sig dog lidt træt. Endnu ganske svagt ikterisk Skær af Scleræ. Hudkløen fuldstændig ophørt. Udskrives til Rekreation i Hjemmet.

Fæces naturligt farvede under hele Opholdet. Aff. træg, ingen Diarrhoer. $^{7}/_{11}$ svag Benzidinreaktion, siden ÷ Benzidin. ÷ Slim. ÷ Concrementer.

Temperaturen: i Løbet af de første 5 Dage faldt Tp. til normalt, under Ikterus af og til med lave Morgentemperaturer, lavest 36,3.

Pulsen: Under Forløbet af Ikterus udtalt Bradycardi, Frekvens fra ca. 56—64. Saavel før Ikterus som efter dennes Ophør Frekvens ca. 70—80.

Diuresen ret normal, under hele Opholdet svingende mellem ca. 800—1300.

Vægten: $^{17}/_{11}$: 59,3 kg, $^{24}/_{11}$: 61,2 kg.

Sahli $^{6}/_{11}$: 93 $^{0}/_{0}$. Blodtryk: 120/70. W. R.: ÷.

(T)	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. $^{0}/_{0}$ af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. $^{0}/_{0}$ af H_2O		
$^{7}/_{11}$	48	÷	(+)	82	(+)	5	5	+	..	+	÷	..	÷	+
$^{11}/_{11}$	60	+	+	72	+	9	..	+ +	+ +	+ + +	+ +	..	÷	+ +
$^{24}/_{11}$	9	÷	÷	85	÷	3	..	÷	(+)	(+)	÷	..	÷	(+)

Journal-Nr. 50/27.

O. S. Kv. 46 Aar. Ug. Kontoristinde.

Diagnose: Hepatitis acuta, Colitis chron.

Ingen Tilfælde af Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser. Ikke tidligere Ikterus. Har i mange Aar haft træg Aff. og har maattet bruge Laxantia. I den senere Tid hyppigt tynde Aff. iblandet knoldede Elementer. Af og til nogle Smerter langs Colons Forløb, iøvrigt ingen dyspeptiske Symptomer. 8 Dage før Indlæggelsen pludselig syg med Trykken i Epigastriet, Kvalme, Hovedpine og Træthed: ingen Opkastninger. Appetitten blev daarlig. Følte sig stærk febril: men Tp. ikke maalt i Hjemmet. Ingen Smerter, specielt ingen Kolikanfald. Aff. var

mere træg end ellers og Fæces i tiltagende Grad lerfarvet. I de sidste Par Dage begyndende Ikterus. Urinen mørkfarvet. Lidt Hudkløe.

Indlægges $^{27}/_{9}$-25. Indlæggelsesdiagnose: Dyspepsia acuta, Ikterus catarrhalis. Udseendet svarende til Alderen. Ernæringstilstand lidt over Middel. Noget plaget af Kvalme, men iøvrigt ikke særlig medtaget. Tp. 37,9. Udtalt Ikterus af Scleræ, mindre kraftig men tydelig Ikterus af Hud og Slimhinder. Tg. fugtig, let belagt. + Foetor hepaticus. Abdomen: blødt, nogen Ømhed i Epigastriet. Leveren 3 cm under Curv., noget øm paa Randen. Ingen særlig Ømhed eller Udfyldning svarende til Galdeblærens Plads. ÷ Miltsvulst. ÷ Ascites. ÷ Hæmorrhoider. Urin: + Bilirubin, + Urobilinogen, + Urobilin, + Galdesyrer, ÷ Alb., ÷ Sacchar.

$^{29}/_{9}$. Stadig tydelig Ikterus af Scleræ, kun let ikterisk Skær paa Huden. Mindre Trykken i Epigastriet og mindre Kvalme. Endnu lidt Ømhed under højre Curv.

$^{3}/_{10}$. Endnu lidt Ikterus. Appetitten daarlig. Atter udtalt Trykken efter Maden i Cardia og under begge Curv. Urinen nærmest naturligt farvet. Aff. af naturlig Farve.

$^{10}/_{10}$. Ikterus fuldstændig svundet.

$^{19}/_{10}$. Ingen Ikterus. Stadig Kvalme og Trykken. Rp. Tabl. acid. citrici. 1×3.

$^{24}/_{10}$. Mindre Kvalme og Trykken.

$^{11}/_{11}$. Der har stadig holdt sig en Del dyspeptiske Besværligheder med Trykken efter Maden.

$^{28}/_{11}$. Tilstanden nærmest uforandret, Appetitten dog bedre. Ingen Ikterus. Aff. i Orden uden Laxantia. Udskrives til Landophold med fortsat Diætbehandling.

Atter indlagt paa Afd. $^{21}/_{12}$-26 til Behandling for Obstipation og Neurastheni. I den forløbne Tid har der været de samme dyspeptiske Klager som tidligere; men der har ikke været Ikterus. Under dette andet Ophold frembød Pt. ingen Tegn til Leverlidelse.

Fæces i Begyndelsen lyse, men ikke helt lerfarvede. Med aftagende Ikterus tiltagende naturlig Farvning af Fæces. Aff. 1—4 Gange dgl., i Begyndelsen ret træg, dog var Laxantia ikke nødvendige udover Karls-

badersalt. En enkelt Gang + Benzidin, ellers ÷. Af og til + Slim. ÷ Concrementer.

Temperaturen i de første Dage subfebril, 37,4—38, senere normal.

Pulsen svingende mellem 56 og 80, oftest dog omkring 60.

Diuresen kan ikke angives nøjagtigt, da Pt. som oftest kvitterede Aff. sammen med Vandladningen. Den har dog været ret ringe ca. 400—600 i Begyndelsen, senere noget større.

Vægten: $^{4}/_{10}$: 69,5 kg, $^{11}/_{10}$: 68,4 kg, $^{25}/_{10}$: 67,2 kg, $^{1}/_{11}$: 66,5 kg, $^{22}/_{11}$: 64 kg, $^{5}/_{1}$-27: 60 kg.

Ewalds Prøvemaaltid $^{8}/_{10}$: 1 T.: Mgd. 7. Kongo 0. T. A. 10. Slet chymificeret.

Kemps Prøvemaaltid $^{20}/_{10}$: 6 T. ÷ Retention.

Røntgen af Ventriklen $^{15}/_{10}$: Intet abnormt.

Sahli $^{28}/_{9}$: 90 %. Blodtryk $^{28}/_{9}$: 110/75, $^{2}/_{10}$: 120/70. W. R. ÷.

(T)	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
$^{29}/_{9}$	30	(+)	++	83	++	10	5	+	+	+	+	70	(+)	÷
$^{14}/_{10}$	7	..	..	..	..	..	..	÷	+	+	÷	..	÷	÷
$^{4}/_{11}$	..	..	..	..	..	..	..	÷	(+)	(+)	÷	..	÷	÷
$^{26}/_{11}$	..	..	..	..	..	..	..	÷	÷	÷	÷	..	÷	÷
$^{31}/_{12}$-26	10	÷	÷	..	÷	4	..	÷	÷	÷	÷	..	÷	÷

Duodenalsondering $^{30}/_{9}$:	„Levergalde“	„Reflexgalde“
Bilirubin	30	24
Urobilinogen	÷	÷
Galdesyrer	+++	+++
Overflsp. % af H_2O	64	53
Albumen	++	+
Benzidin	÷	÷
Epithelceller	+	(+)
Hv. Blodlegemer	÷	÷
Dyrkning	+ Vækst Bakt. coli.	+ Vækst Bakt. coli.

Journal-Nr. 1218/26.

E. H. Kv. 22 Aar. Ug. Porcelænsmalerinde.

Diagnose: Hepatitis acuta.

Ingen Tilfælde af Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser. Tidligere rask. Pludselig syg 9 Dage før Indl. med stærk Hovedpine, Utilpashed, talrige alimentære Opkastninger og stærk Trykken tværs over Epigastriet. Aff. træg hv. 2. Dag, spontan. Efter 3—4 Dages Sengeleje kom Pt. op, men blev atter daarlig med talrige slimede Opkastninger, uden Relation til Maaltiderne, ledsaget af Trykken tværs over Epigastriet. Aff. 3—4 Gange dgl., tynde, slimede, lysegraa. Urinen ølfarvet, ingen Dysuri. Dagen før Indl. Gulligfarvning af Scleræ. Tp. 1. Dag 39,7, derefter normal et Par Dage, i det sidste Par Dage 38—39.

Indlægges $^{27}/_{9}$-26. Indlæggelsesdiagnose: Ikterus. Ikke medtaget. Ernæringstilstand god. Tp. 38. Let Ikterus af Hud og Scleræ. Tydelig Foetor hepaticus. Tg. fugtig, belagt. Abdomen blødt. Stærk Ømhed i Epigastriet. Ingen Ømhed paa Galdeblærens Plads, denne føles ikke. Leverranden ikke under Curv. ÷ Miltsvulst. ÷ Ascites. ÷ Pruritus. Urinen: + Bilirubin, +++ Urobilinogen, ++ Urobilin, + Galdesyrer, ÷ Alb., ÷ Sacchar.

$^{28}/_{9}$. Svag Ikterus af Hud og Scleræ. Tg. belagt. Ømheden i Epigastriet noget mindre. Leverranden 1 cm under højre Curv., let øm.

$^{30}/_{9}$. Ikterus tiltaget. Udtalt Foetor hepaticus. Befindendet bedre.

$^{5}/_{10}$. Ikterus uforandret. Rp. Injectio lactis 2 ccm.

$^{6}/_{10}$. Tp.-forhøjelse efter Injectio lactis til 39,2, ellers ingen udtalt focal eller universel Reaktion.

$^{7}/_{10}$. Ikterus tydelig aftaget. Ingen Kvalme eller Trykken. Appetitten bedre. Stadig let Foetor hepaticus.

$^{14}/_{10}$. Ikterus næsten svundet. Velbf.

$^{18}/_{10}$. Ikterus fuldstændig svundet. Leverranden ikke under Curv. Appetitten god.

$^{30}/_{10}$. Velbf. Udskrives.

Fæces under hele Opholdet naturligt farvet. ÷ Benzidin, ÷ Slim, ÷ Concrementer.

Temperaturen var allerede den 2. Dag efter Indl. normal, har ligget omkring 37 med Undtagelse af 3 Gange efter Injc. lactis, hvor den steg til ca. 39.

Pulsen under hele Opholdet omkring 80 med Undtagelse af en Stigning svarende til Tp.-stigningen efter Injc. lactis.

Diuresen ret lav, svingende fra ca. 200—800; først efter at Ikterus er svundet, stiger den til normale Værdier.

Vægten: $^{4}/_{10}$: 56 kg, $^{11}/_{10}$: 55 kg, $^{25}/_{10}$: 56,5 kg.

Ewalds Prøvemaaltid $^{8}/_{10}$: 1 T. Mgd. 90 + 25. Kongo 35. T. A. 55. + Slim.

Fastende $^{8}/_{10}$: Mgd. 25. Kongo 25. T. A. 40. + Slim. + Galde.

Sahli $^{28}/_{9}$: 85 %. Blodtryk: 120/75. W. R.: ÷.

(T)	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chimrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
$^{28}/_{9}$	65	+++	+	82	++	10	8	+++	+++	+++	+++	..	(+)	+++
$^{7}/_{10}$	32	(+)	÷	86	+	6	..	+	+++	+ +	+	..	÷	++
$^{16}/_{10}$	14	+	÷	88	÷	4	..	÷	(+)	+	+	..	÷	(+)
$^{28}/_{10}$	11	÷	÷	84	÷	4	..	÷	(+)	(+)	(+)	..	÷	÷
$^{6}/_{11}$	7	÷	÷	87	÷	3	..	÷	(+)	..	+	72	÷	÷
$^{24}/_{11}$	6	÷	(+)	..	+	7	..	÷	÷	..	+	..	÷	÷
$^{31}/_{12}$	7	÷	÷	..	÷	4	..	÷	÷	..	÷	..	÷	÷

Sænkningsreaktion: $^{7}/_{10}$:

1 Time	2 Timer	M. S. R.	24 Timer
9	17	9	35

Duodenalsondering $^{5}/_{10}$:	„Levergalde“	„Reflexgalde“
Bilirubin	20	410
Urobilinogen	÷	(+)
Galdesyrer	+++	+++
Overflsp. % af H_2O	54 T	53 T
Albumen	÷	÷
Benzidin	÷	÷
Epithelceller	(+)	+
Hv. Blodlegemer	÷	÷
Dyrkning	÷ Vækst	÷ Vækst

Journal-Nr. 262/28.

D. T. Kv. 15 Aar. Ug. D. af Lagerarbejder.

Diagnose: Hepatitis acuta, Tub. pulm. dext. 1. g.

Ingen Tilfælde af Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser. Ikke tidligere Ikterus. I Opvæksten behandlet med Jern for Blegsot. Syg 14 Dage før Indl. med Snue, Hoste og Hovedpine. Tilstanden forværredes de sidste 8 Dage. med stærk Træthed, Appetitløshed og Kvalme; de sidste 3—4 Dage mange Opkastninger, omtrent efter hvert Maaltid. Tp. har været noget forhøjet (ikke maalt). Har de sidste 4 Dage ligget til Sengs. Ingen Aff. de sidste 8 Dage. Urinen meget mørk; ingen Dysuri.

Indlægges $^{9}/_{1}$-28. Indlæggelsesdiagnose: Ikterus catarrhalis. Udseendet noget ældre end svarende til Alderen. Ernæringstilstanden under Middel. Ikke særlig medtaget. Tp. 38,3. Tydelig Ikterus af Hud, Scleræ og Slimhinder. Tg. fugtig, let belagt. ÷ Foetor hepaticus. St. c.: let systolisk Mislyd. St. p.: Dp. og bronchial Resp. over h. Apex, iøvrigt O. Abdomen blødt, den epigastriske Vinkel spids. Leverdæmpningen 12 cm. Leverranden føles 3 cm under Curv. og er tydelig øm. ÷ Miltsvulst, ÷ Ascites. Extremiteter naturlige. ÷ Ødemer, ÷ Pruritus. Urin: +++ Bilirubin, +++ Urobilinogen, +++ Urobilin, +++ Galdesyrer, ÷ Alb., ÷ Sacchar.

$^{13}/_{1}$. Befinder sig bedre. Ingen dyspeptiske Symptomer. Ikterus noget tiltaget. Tg. belagt. ++ Foetor hepaticus. Ingen Hudkløe. Ingen pulmonale Symptomer.

$^{16}/_{1}$. Ikterus noget svagere. Rp. Glukose gr 40 per os, Insulin (Leo) 5 Enheder i. m. dgl.

$^{18}/_{1}$. Ikterus svundet betydeligt. Velbf.

$^{20}/_{1}$. Ikterus saa godt som svundet. Hepar stadig 3 cm under Curv. ÷ Foetor hepaticus. Appetitten mere end god.

$^{3}/_{2}$. Ingen Ikterus. Hepar føles ikke under Curv.

$^{15}/_{2}$. Stadig Fremgang. Stærk Vægtforøgelse. Fuldstændig Velbf. Sep. Glukose-Insulin.

$^{21}/_{2}$. Velbf. oppe og ude. Ingen Ikterus. Udskrives til Landophold.

Pt. har efter Udskrivelsen gentagne Gange fremstillet sig paa Afd. $^{21}/_{3}$ befundet sig vel, har ikke haft Ikterus, har holdt den foreskrevne

Skaanediæt. $^{6}/_{4}$ har befundet sig ret vel, af og til lidt Trykken efter Maden, ingen Ikterus, har ikke holdt Diæt. $^{15}/_{5}$ Velbf., ingen Klager, ingen Ikterus, har atter holdt Skaanediæt.

Fæces har under hele Opholdet været af naturlig Farve. I Begyndelsen krævedes Laxantia, senere spontan Aff. Ingen Diarrhoer. ÷ Benzidin, ÷ Slim, ÷ Concrementer.

Temperaturen de første 3 Dage omkring 38, siden normal, enkelte Dage endog Morgentp. paa 36.

Pulsen svingende mellem 60 og 80.

Diuresen de første 8 Dage ret ringe 400—600, herefter stigende jævnt til normale Værdier.

Fastende Blodsukker viste gentagne Gange subnormale Værdier: 0,065—0,067—0,074—0,078— højeste Værdi 0,108. Blodsukkerværdierne synes upaavirkede af Glukose-Insulinbehandlingen.

Vægten: $^{16}/_{1}$: 47,5 kg, $^{23}/_{1}$: 48,5 kg, $^{30}/_{1}$: 49,2 kg, $^{6}/_{2}$: 51 kg, $^{13}/_{2}$: 51,8 kg, $^{19}/_{2}$: 52,3 kg.

Ewalds Prøvemaaltid $^{11}/_{1}$: 1 T. Mgd. O. — $^{12}/_{1}$: $^{1}/_{2}$ T. Mgd. 40. Kongo 0. T. A. 12. ÷ Slim.

Sahli $^{10}/_{1}$: 80 %. Blodtryk: 105/55. W. R.: ÷.

Blodtælling $^{10}/_{1}$: R. Bl. 3,96 Mill., Hv. Bl. 5560 (Lymfocyt. 44 %, Leukocyt. neutro. 42 %, Monocyt. 14 %).

(B)	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
$^{11}/_{1}$	42	+++	+	71	+	9	7	+++	+++	+++	++	66	÷	++
$^{21}/_{1}$	14	(+)	+	69	÷	4	..	+	++	+	÷	78	÷	(+)
$^{21}/_{2}$	6	÷	÷	74	÷	4	..	.	(+)	..	÷	78	÷	÷
$^{21}/_{3}$	4	÷	÷	74	(+)	5	..	..	..	..	..	..	÷	÷
$^{6}/_{4}$	4	÷	+	68	+	7	..	..	..	..	..	..	÷	÷
$^{15}/_{5}$	3	÷	÷	70	÷	3	..	..	..	..	..	..	÷	÷

Duodenalsondering $^{13}/_{1}$:	„Levergalde“	„Reflexgalde“
Bilirubin	76	148
Urobilinogen	÷	÷
Galdesyrer	+++	+++
Overflsp. $^{0}/_{0}$ af H_2O	57	57
Albumen	(+)	+
Benzidin	÷	÷
Epithelceller	(+)	(+)
Hv. Blodlegemer	÷	÷
Dyrkning	÷ Vækst	÷ Vækst

Galaktoseprøve $^{14}/_{1}$: 40 gr. Udskilt 1 — 6 T. — 4,48 gr
— 6 — 12 T. — 0 -
— 12 — 18 T. — 0 -

Journal-Nr. 1107/26.

M. S. Kv. 48 Aar. Ug. Viktualiehandlerske.

Diagnose: Hepatitis acuta.

Ingen Tilfælde af Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser. Ikke tidligere Ikterus. Tidligere rask bortset fra Perioder af og til med træg Aff. Ret pludselig syg 1 Maaned før Indlæggelsen med stærk Træthed og en Del Ledsmerter lokaliseret snart til det ene Led, snart til det andet, samtidig almindelig Utilpashed, men ingen paafaldende dyspeptiske Besværligheder. I Løbet af nogle Dage tabte Ledsmerterne sig, og samtidig begyndte Pt. at blive gul. Ingen Hudkløe. Aff. blev lerfarvet, Urinen ølfarvet. Ikterus skal have været meget stærk og skal allerede ved Indlæggelsen have tabt sig en Del. Appetitten meget ringe. Tp. ikke maalt, menes ikke at have været forhøjet. Pt. har, siden hun blev syg, holdt Sengen og skal i den Tid have tabt 10—12 Pund. Udover Ledsmerterne ingen andre Smerter, specielt ingen Kolikanfald.

Indlægges $^{3}/_{9}$-26. Indlæggelsesdiagnose: Ikterus gravis, Obs. f. Tumor hepatis. Ikke medtaget. Ernæringstilstand under middel. Tp. 37,4. Meget kraftig Ikterus af Hud, Scleræ og Slimhinder. Tg. noget tør, belagt. +++ Foetor hepaticus. Abdomen: blødt. Leveren 1 cm under Curv., Randen glat, ikke øm. ÷ Miltsvulst. ÷ Ascites. ÷ Hæmorrhoider. ÷ Ødemer. ÷ Pruritus. Urin: +++ Bilirubin, +++ Urobilinogen, +++ Urobilin, +++ Galdesyrer, ÷ Alb., ÷ Sacchar.

$^{6}/_{9}$. Ikterus meget kraftig. +++ Foetor hepaticus. Leveren 4 cm under Curv., Randen noget øm. Ingen Klager. Fæces lerfarvede.
$^{15}/_{9}$. Ikterus i Aftagende. Ingen Klager. Aff. normalt farvet. Urinen lysere. Appetitten bedre.
$^{23}/_{9}$. Kun svagt ikterisk Skær. e. l.
$^{25}/_{9}$. Ikterus endnu ikke helt svundet. Velbf. Af private Grunde udskrives Pt. til fortsat Behandling i Hjemmet.

Fæces: I Begyndelsen udtalt lerfarvede. Med aftagende Ikterus tiltagende Galdefarvning af Fæces. I de sidste 10 Dage fuldstændig naturligt farvede. Aff. spontan (Karlsbadersalt). Ingen Diarrhoer. ÷ Benzidin, ÷ Slim, ÷ Concrementer.

Temperaturen: I de første 14 Dage subfebrile Aftentemperaturer, 37,6—37,8, siden normal.

Pulsen svingende fra 64 til 84.

Diuresen: Under hele Opholdet ret lav, 500—1200.

Vægten: $^{4}/_{9}$: 49,7 kg, $^{16}/_{9}$: 49,5 kg, $^{22}/_{9}$: 48,5 kg.

Ewalds Prøvemaaltid $^{19}/_{9}$: 1 T. Mgd. 130+60. Kongo 0. T. A. 15. Ret velchymificeret. Fastende $^{19}/_{9}$: Mgd. 0.

Kemps Prøvemaaltid $^{20}/_{9}$: 6 T. 35 ccm. Retention, Grød, Svedske- og Tyttebærrester.

Røntgen af Ventriklen $^{21}/_{9}$ viste Atonia ventriculi og Gastroptosis ventriculi l. g.

Sahli $^{11}/_{9}$: 105 %. Blodtryk: 130/80. W. R. ÷.

(T)	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
$^{4}/_{9}$	210	+	++	80	++	12	..	++	+++	+++	+++	..	+	+++
$^{19}/_{9}$	55	(+)	÷	87	÷	4	..	(+)	++	++	+++	72	÷	+
$^{24}/_{9}$	..	..	..	..	..	..	..	÷	++	+	++	..	÷	(+)

Journal-Nr. A. 49/26.

A. B. Kv. 29 Aar. Ug. Kontorassistent.

Diagnose: Hepatitis acuta.

Tidligere rask, ikke tidligere Ikterus; har dog været tilbøjelig til af og til at blive forkølet. For 6 Uger siden fik Pt. lette influenzalignende Symptomer, Hovedpine, Dedolationer, Utilpashed og let Temperaturforhøjelse. Efter et Par Dages Forløb kom der Ikterus af Scleræ og Huden; der kom lette stikkende Smerter i højre Fossa iliaca; de var ikke udstraalende og svandt efter et Par Dage. Ingen Opkastninger, kun ubetydelig Kvalme. Aff. „lerfarvet" men ellers i Orden. Urinen stærkt bruntfarvet. Pt. holdt sig ikterisk i ca. 14 Dage, begyndte da langsomt at afbleges. En Uge før Indl. blev Pt. atter ikterisk. Fæces blev atter „lerfarvet" og Urinen mørk. Almentilstanden atter sløj, var navnlig meget træt. Appetitten meget ringe. Let Kvalme, men ingen Opkastninger. Ingen Smerter, specielt ingen Koliksmerter. Indlægges $^{17}/_{12}$-25. Indlæggelsesdiagnose: Ikterus. Ikke medtaget. Let Ikterus af Hud, Scleræ og Slimhinder. Abdomen blødt, ingen Ømhed eller Udfyldninger, specielt ikke paa Galdeblærens Plads. Ingen Ømhed i Epigastriet. Leveren ikke under Curv., ikke øm. Urinen: + Bilirubin, + Urobilin.

$^{19}/_{12}$. Ikterus mindre, ingen Smerter eller andre Klager. Appetitten nogenlunde.
$^{22}/_{12}$. Ikterus saa godt som svunden. Ingen Klager.
$^{30}/_{12}$. Endnu ubetydelig Ikterus. Velbf.
$^{2}/_{1}$-26. Ikterus svunden. Appetitten god. Velbf. e. l.
$^{12}/_{1}$. Ganske ubetydelig Ikterus af Scleræ. Velbf. oppe. Udskrives.

Fæces: Ikke lerfarvede. Aff. i Orden. ÷ Benzidin, ÷ Concrementer.

Temperaturen ved Indl. 37,3, under hele Opholdet normal, dog enkelte Dage subnormale Morgentemperaturer, lavest 36,3.

Diuresen ca. 800.

Sahli $^{19}/_{12}$: 85 %.

Ewalds Prøvemaaltid $^{21}/_{12}$: $^{3}/_{4}$ T. Mgd. 75. Kongo 40. T. A. 65. Velchymific.

— — $^{30}/_{12}$: $^{3}/_{4}$ T. Mgd. 85. Kongo 40. T. A. 62. Velchymific.

Bourget's Prøvemaaltid $^{22}/_{12}$: 6 T. ÷ Retention.

(T)	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
$^{18}/_{12}$	42	÷	÷	81	(+)	5	..	(+)	++	++	++	72	÷	(+)

Journal-Nr. 461/29.

B. A. Md. 26 Aar. Ug. Elektropletarbejder.

Diagnose: Hepatitis acuta, Syfilis.

Ingen Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser. 1923 en lettere Lungetub., laa paa Lyngby Sygehus, senere 8 Mdr. paa Sanatorium, siden ingen Gener heraf. 1927 inficeret med Syfilis; behandlet af Specialist med 4 Salvarsan- og 4 Wismutinjektioner, fik derefter Ikterus, hvorefter Kuren blev afbrudt, blev indlagt paa R. B. H., hvorfra han overflyttedes til B. B. H. paa Grund af sin Ikterus. Laa her fra $^{22}/_{9}$—$^{21}/_{10}$-27 under Diagnosen „Hepatitis acuta efter Neosalvarsan". Plasmafarven var 42. Sekret fra Urethra: + G. K. Tilbageflyttedes til R. B. H., er atter behandlet i 2 Perioder med Salvarsan og Wismut, sidst i Juli 1928. W. R. ved Udskr.: ÷.

8 Dage før Indl. pludselig syg med stærk Kvalme og Opkastninger, desuden Smerter i Underlivet omkring Umbilicus efter Maaltiderne, dumpe, kontinuerlige Smerter i Leverregionen, men ingen Kolikanfald. For 2—3 Dage siden begyndte der at komme Ikterus, Urinen blev mørk og Aff. lerfarvet. Ingen Hudkloe. Aff. de sidste Dage træg, ingen Diarrhoer.

Indlægges $^{12}/_{11}$-28. Indlæggelsesdiagnose: Ikterus catarrhalis. Ernæringstilstand: middel. Ret medtaget. Udtalt Ikterus af Hud, Scleræ og Slimhinder. + Foetor hepaticus. Kolikagtige Smerter omkring Umbilicus, men ingen lokaliseret Ømhed her. Leverranden 2 cm under Curv., øm. ÷ Miltsvulst. Tp. 37,9. Urin: ÷ Alb., ÷ Sacchar., + Bilirubin, +++ Urobilinogen, +++ Urobilin, +++ Galdesyrer.

$^{15}/_{11}$. Stadig Smerter omkring Umbilicus og Kvalme. Ikterus i Tiltagende. Leveren naar 8 cm under Curv., meget øm. Miltspidsen kan lige føles.

$^{20}/_{11}$. Stadig Smerter. Ikterus meget stærk. Føler sig meget træt. Rp. Glukose 50 gr per os og Insulin 5 Enheder (Leo) i. m. dgl.

$^{23}/_{11}$. Trykken i Epigastriet, af og til Opkastninger. Smerter omkring Umbilicus. Leverranden 8 cm under Curv. Ikterus uforandret.

$^{28}/_{11}$. Stadig nogen Kvalme. En Del Hudkløe. Ikterus meget stærk. Abdomen blødt. Leveren føles 6 cm under Curv., Randen but og øm. + Foetor hepaticus.

$^{6}/_{12}$. Ikterus betydelig aftaget. Hepar 6 cm under Curv. Stadig af og til Kvalme og Smerter omkring Umbilicus.

$^{10}/_{12}$. Ikterus stærkt aftagende. Mindre træt. Lidt Kvalme. Lidt kontinuerlige trykkende Smerter under højre Curv.

$^{15}/_{12}$. Befinder sig betydelig bedre. Ikterus aftaget meget. Sep. Glukose-Insulin.

$^{7}/_{1}$. Stadig let Ikterus. Subjektivt Velbf. bortset fra, at der stadig af og til er Smerter omkring Umbilicus. Leverranden føles 2 cm under Curv.

$^{21}/_{1}$. Velbefindende bortset fra Smerterne omkring Umbilicus. Underlivet frembyder intet abnormt ved Palpation. Ingen lokaliseret Ømhed. — Man forsøger at indlede en antiluetisk Behandling med Bisal 1 ccm i. m. hv. 5. Dag og Neosalvarsan i. v. Der gives 2 Neosalvarsaninjektioner $^{23}/_{1}$ paa 0,30 gr og $^{29}/_{1}$ paa 0,45 gr.

$^{31}/_{1}$. Stadig subjektive Fornemmelser med Trykken i Epigastriet og Smerter omkring Umbilicus. Sep. Salvarsanbehandling.

$^{7}/_{2}$. Har de sidste Dage befundet sig mindre vel. Smerter under højre Curv. Pt., der efterhaanden var kommet paa Purediæt, sættes atter paa kulhydratrig, æggehvidefattig Feberkost og Decholin $0{,}50 \times 3$.

$^{21}/_{2}$. Almentilstanden bedre bortset fra de omtalte Smerter. e. l.

$^{7}/_{3}$. Bortset fra de vedvarende abdominale Smerter, der ikke støtter sig til noget objektivt Fund, ret Velbf.

$^{30}/_{3}$. Ingen Ikterus. Leveren ikke forstørret. Stadig Underlivssmerter. Udskrives til fortsat Diætbehandling hjemme.

Fæces i Begyndelsen, da Ikterus var stærk, lyse men ikke lerfarvede, senere naturligt farvede. Ingen Diarrhoer. ÷ Slim, ÷ Benzidin, ÷ Concrementer.

Temperaturen: Af og til subfebrile Aftentp. omkring 38, dog kun i Sygdommens Begyndelse. Morgentp. hele Tiden normal.

Pulsen: Under Forløbet af Ikterus udtalt Bradycardi, svingende fra ca. 40 til 52. Senere med aftagende Ikterus normal Pulsfrekvens 70—80.

Diuresen naturlig, ca. 1200—1800.

Fastende Blodsukker: Normale Værdier, lavest 0,087.

Vægten: $^{16}/_{11}$: 77,2 kg, $^{30}/_{11}$: 75 kg, $^{13}/_{12}$: 74,5 kg, $^{20}/_{12}$: 75,2 kg, $^{27}/_{12}$: 77 kg, $^{3}/_{1}$: 78 kg, $^{10}/_{1}$: 77,7 kg, $^{17}/_{1}$: 77 kg, $^{31}/_{1}$: 78 kg, $^{21}/_{2}$: 78,5 kg, $^{28}/_{2}$: 79 kg, $^{14}/_{3}$: 78 kg, $^{29}/_{3}$: 79,9 kg.

Ewalds Prøvemaaltid $^{16}/_{11}$: 1 T. Mgd. 20+30. Kongo 40 T. A. 65. Velchymific.

Sahli $^{14}/_{11}$: 90 %. Blodtryk: 125/60. W. R. $^{13}/_{11}$: ÷, $^{8}/_{1}$: ÷, $^{23}/_{1}$: ÷.

Blodtælling $^{22}/_{11}$: R. Bl. 4,35 Mill., Hv. Bl. 5520 (Lymfocyt. 38 %, Leukocyt. neutrofil. 50 %, eosinofil. 2 %, Monocyter 7 %, Overgangsformer 3 %).

	1 Time	2 Timer	M. S. R.	24 Timer
Sænkningsreaktion: $^{20}/_{11}$:	1	2	1	15
$^{5}/_{12}$:	5	18	7	103

(B)	Serum							Urin						
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Acholiske Fæces	Ikterus
$^{13}/_{11}$	65	÷	(+)	71	+	7	2	+	+++	+++	+	69	÷	+
$^{20}/_{11}$	150	++	+++	63	++	13	2	+++	+++	+++	+++	67	÷	+++
$^{28}/_{11}$	160	+++	+	68	+	7	..	+++	+++	+++	+++	65	÷	+++
$^{6}/_{12}$	70	++	÷	74	(+)	5	4	+	++	++	÷	73	÷	++
$^{18}/_{12}$	40	+	÷	72	÷	4	..	+	++	++	÷	73	÷	+
$^{31}/_{1}$	14	..	..	..	++	10	..	÷	..	(+)	..	..	÷	÷
$^{16}/_{2}$	12	..	..	..	+	8	..	÷	..	(+)	..	..	÷	÷
$^{22}/_{3}$	14	..	..	..	+	7	..	÷	..	+	..	..	÷	÷

(De sidste 3 Undersøgelser stammer fra Perioden umiddelbart efter Salvarsanbehandlingens Paabegyndelse. Da disse Undersøgelser fandt Sted paa et Tidspunkt, da dette Materiale var afsluttet, er de ikke medtaget i Oversigtstabellen (Tabel II A, Nr. 38)).

Galaktoseprøve:

$^{15}/_{11}$:	Udskilt 1 — 6 T. — 5,0 gr.	Blodsukker	
	— 6 — 12 T. — 0 -	Fastende	Efter 1 T.
	— 12 — 18 T. — 0 -	0,087	0,136
$^{20}/_{11}$:	Udskilt 1 — 6 T. — 3,9 gr.	Blodsukker	
	— 6 — 12 T. — 0 -	Fastende	Efter 1 T.
	— 12 — 18 T. — 0 -	0,089	0,137
$^{18}/_{12}$:	Udskilt 1 — 6 T. — 1,3 gr.	Blodsukker	
	— 6 — 12 T. — 0 -	Fastende	Efter 1 T.
	— 12 — 18 T. — 0 -	0,102	0,131

Journal-Nr. 67/29.

E. S. Kv. 24 Aar. Ug. Sygeplejeelev.

Diagnose: Hepatitis acuta.

Ingen Tilfælde af Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser. Har i en Del Aar periodevis lidt af dyspeptiske Symptomer, men har aldrig været ikterisk. Har ligget paa Afd. 2 Gange tidligere for disse Symptomer i Sommeren 1925 og Foraaret 1928; begge Gange fandtes Achyli. Tilfældene bedredes ved Saltsyre og senere Citronsyrebehandling. Har siden sidste Indl. befundet sig vel og været arbejdsdygtig, indtil nuværende Lidelse begyndte ca. 10 Dage før Indl. med stærk Hovedpine, Træthed, Lændesmerter og Kvalme; samtidig blev Appetitten daarlig. Efter 5—6 Dages Forløb begyndte der at komme Ikterus, Aff. blev lys men ikke lerfarvet, Urinen mørk. Der har ikke været Opkastninger, ingen Smerter, specielt ingen Kolikanfald. Har følt sig let febril, Tp. ikke maalt.

Indlægges $^{24}/_{11}$-28. Indlæggelsesdiagnose: Hepatitis acuta. Er ret medtaget, Ernæringstilstand middel. Tydelig Ikterus af Hud, Scleræ og Slimhinder. Tvivlsom Foetor hepaticus. Tg. tør, stærkt belagt. Underlivet blødt med udtalt Ømhed i Epigastriet, hvor der føles nogen Resistance. Leverranden 1 cm under Curv., let øm. Udtalt Hudkløe, navnlig paa Armene og omkring Anklerne. Tp. 37,4. Urinen: + Bilirubin, +++ Urobilinogen, +++ Urobilin, ++ Galdesyrer, ÷ Saccharum., ÷ Alb.

$^{25}/_{11}$. Ikterus meget stærk. Stærk Kvalme, Appetitten meget ringe. Ingen Smerter udover lidt i Leverregionen. Leverranden 1 cm under Curv., let øm. Ingen Tegn til Stase i Portasystemet. ÷ Miltsvulst.

$^{27}/_{11}$. Ikterus uforandret, stærk Hudkløe. Leveren 2 cm under Curv.

$^{29}/_{11}$. Tilstanden nærmest uforandret. Stærk Kvalme og Hovedpine. Tg. belagt og ødematøs. + Foetor hepaticus. Rp. Glukose gr 50 per os, Insulin (Leo) 5 Enheder i. m. dgl.

$^{5}/_{12}$. Ikterus stadig meget stærk, stærk Kvalme, stadig Hudkløe.

$^{8}/_{12}$. Befinder sig bedre. Ikterus i Aftagende. Mindre Kvalme og Hovedpine, Appetitten bedre. Ingen Hudkløe de sidste Dage. Sep. Glukose-Insulinbehandling.

$^{12}/_{12}$. Ikterus stadig aftagende. Endnu lidt Kvalme. Almentilstanden betydelig bedre.

$^{19}/_{12}$. Endnu lidt Ikterus, af og til lidt Kvalme.

$^{2}/_{1}$. Har været oppe et Par Dage, befinder sig vel, dog noget træt. Ingen Kvalme. Ubetydelig Ikterus af Scleræ.

$^{12}/_{1}$. Befinder sig vel. Hepar ikke under Curv. Endnu ikterisk Skær af Scleræ. Udskrives som Rekonvalescent til fortsat diætisk Behandling.

Fæces hele Tiden af naturlig Farve. Ingen Diarrhoer. ÷ Benzidin, ÷ Slim, ÷ Concrementer.

Temperaturen: De første Dage Tendens til subfebrile Aftenp., iøvrigt normal med subnormale Morgentp., lavest 36. I den sidste Del af Opholdet ogsaa subnormale Aftentp. omkring 36,5.

Pulsen ret lav, omkring 60 (Det maa dog bemærkes, at Pt. under de tidligere Hospitalsophold, hvor der ikke var Ikterus, ogsaa havde Puls omkring 60).

Diuresen under hele Opholdet ret lav, ca. 500—600.

Fastende Blodsukker: Subnormale Værdier, dog lavest 0,071, (uafhængig af Glukose-Insulinbehandlingen).

Vægten: $^{29}/_{11}$: 63,7 kg, $^{7}/_{12}$: 62,7 kg, $^{21}/_{12}$: 61,5 kg, $^{3}/_{1}$: 59,8 kg, $^{11}/_{1}$: 60,5 kg.

Ewalds Prøvemaaltid $^{27}/_{11}$-28: 1 T. Mgd. 10+20. Kongo 10. T. A. 30. Daarligt chymificeret. (Under de 2 tidligere Hospitalsophold var der Achyli med Kongo 0.)

Sahli $^{26}/_{11}$: 90 %. Blodtryk: 125/65. W. R.: ÷.
Blodtælling $^{26}/_{11}$: R. Bl. 4,26 Mill., Hv. Bl. 5540 (Lymfocyt. 16 %, Leukocyt. neutrof. 66 %, eosinofil. 2 %, Overgangsformer 16 %).

(B)	Serum							Urin						
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Acholiske Fæces	Ikterus
$^{26}/_{11}$	100	+	+	70	++	11	2	+++	++	+++	+++	..	÷	+++
$^{6}/_{12}$	82	++	÷	73	+	6	2	+++	+++	+++	+++	64	÷	++
$^{18}/_{12}$	36	+	÷	72	+	7	..	++	+++	+++	++	68	÷	+

Galaktoseprøve:

$^{29}/_{11}$:	Udskilt 1 — 6 T. — 18,0 gr.		Blodsukker	
	— 6 — 12 T. — 0 -		Fastende	Efter 1 T.
	— 12 — 18 T. — 0 -		0,091	0,158
$^{13}/_{12}$:	Udskilt 1 — 6 T. — 6,4 gr.		Blodsukker	
	— 6 — 12 T. — 0 -		Fastende	Efter 1 T.
	— 12 — 18 T. — 0 -		0,083	0,180
$^{28}/_{12}$:	Udskilt 1 — 6 T. — 5,2 gr.		Blodsukker	
	— — 12 T. — 0 -		Fastende	Efter 1 T.
	— 12 — 18 T. — 0 -		0,074	0,141

Journal R. H. Afd. G. 1929.

A. J. 14 Aar. S. af Installatør.

Diagnose: Hepatitis acuta in chron. (Cirrhosis hepatis hypertrofic).

Ingen Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser. $2^1/_2$ Aar gl. Gastroenteritis, senere rask til 7 Aars Alderen, da der begyndte at optræde Perioder paa 6—8 Dage med Feber, Opkastninger og Diarrhoe; der optraadte undertiden kolikagtige Underlivssmerter, men altid kun i Tilslutning til Diarrhoerne. Der blev aldrig observeret Ikterus. I Aarenes Løb er disse Anfald blevet hyppigere og hyppigere, og de 2 sidste Aar

har Drengen slet ikke taget paa i Vægt. Det sidste halve Aar har disse Anfald været næsten ustandselig til Stede, men nu ikke, som Tilfældet var tidligere, ledsaget af Feber. Samtidig bemærkedes, at Underlivet begyndte at vokse, idet Tøjet strammede. For 3 Mdr. siden bemærkedes ikterisk Hudfarve; denne er jævnt tiltaget i Styrke siden. Appetitten har været yderst ringe, altid Trykken i Epigastriet efter Maden. Aff. var tynde og slimede, men aldrig blodige. I de sidste Dage er Ikterus tiltaget. Aff. har været graalige og Urinen mørk. Drengen har i længere Tid været paa mælkefri Stoppediæt. Ubetydelig Hudkløe. I den senere Tid af og til Næseblødning.

Indlægges $^{28}/_{12}$-28. Indlæggelsesdiagnose: Observatio. Meget mager og spinkel; ret medtaget. Tydelig, men ikke særlig stærk Ikterus af Huden, noget stærkere af Scleræ. Tg. halvtør, let belagt. Smaarullende Glandler i Axiller og Inguina. St. p. et c. intet særligt. Underlivet stort, fyldigt; ingen udvidet Venetegning. Leveren føles tydelig forstørret; Randen naar til højre for Umbilicus lidt neden for Umbilicaltransversalen. Den forstørrede Lever maaler langs venstre Rectusrand 7 cm, langs højre Rectusrand 9 cm, midt mellem højre Rectusrand og forreste Axillærlinie 12 cm. Der findes 2 let toppede Partier paa denne store Udfyldning svarende til Toppen af den spændte højre og venstre Leverlap, og i det hele synes hele Udfyldningen at svare til Leverens Form. Opadtil naar Leverdæmpningen kun til costa VI. Overfladen er let nubret, men ikke storknudret; Konsistensen er haard, Randen but. Intumescensen er ikke forskydelig i Forhold til Omgivelserne, kun ubetydelig øm for Tryk og Palpation. Milten ikke forstørret. Ingen Ascites. Underextremiteter ÷ Ødemer. Urin: +++ Bilirubin, + Urobilinogen, +++ Galdesyrer, ÷ Alb., ÷ Sacchar.

I de følgende Dage nogen Kvalme, Appetitten dog ret god. Ikterus tiltagende. Aff. meget voluminøse, af leret Konsistens, men tydelig galdefarvede.

Der gives kulhydratrig, æggehvidefattig Kost med sparsom Fedtmængde.

$^{5}/_{1}$. Rp. Glukose 40 gr per os + Insulin 5 Enheder (Leo) intramuskulært.

Befindendet nogenlunde, Appetitten god, Ikterus i kendelig Aftagende. Af og til lidt Hudkløe og Næseblødning. Aff. stadig voluminøse, af og til lerfarvede, dog som Regel mere eller mindre galdefarvede. Urinen mørk, nærmest mahognifarvet. Da han stadig taber i Vægt,

gives der fra $^{31}/_{1}$ intravenøs Glukoseinjektion 25 gr 50 % sammen med 5 Enheder Insulin (Leo) hver 2. Dag, de øvrige Dage Glukose og Insulin som før. Imidlertid fortsættes Vægttabet, selv om den subjektive Tilstand holder sig nogenlunde god, noget svingende. Enkelte Dage er Ikterus lidt mere fremtrædende, men i det store og hele mindre end tidligere. Da der kom Antydning af smaa Insulinchok med stærke Svedeture 1 Time efter de intravenøse Injektioner, nøjes man med at give disse 2 Gange om Ugen og kun med 3 Enheder. De øvrige Dage gives nu Glukose Morgen og Aften, om Morgenen med 5, om Aftenen med 3 Insulinenheder. Paa enkelte Dage, hvor han vanskeligt kunde tage Glukosen, fik han i Stedet Hindbærsaft i Tilslutning til Insulininjektionerne.

Da Intumescensen jævnt vokser, og der begynder at komme let Ascites, gøres der med Differentialdiagnosen Choledocuscyste for Øje $^{27}/_{3}$ en Prøvepunktur til højre for Midtlinien et Par cm under Curv. Der udtømmes dog kun lidt Sangvis. Siden har Tilstanden i det store og hele været stationær. Som oftest er Aff. galdefarvet, stadig meget voluminøs. I den senere Tid er Aftenurinen betydelig lysere end Morgenurinen; dette kan dog veksle en Del. Appetitten i det store og hele noget ringere, dog enkelte Dage god. Leveren er vokset jævnt, maaler $^{16}/_{4}$ langs v. Rectusrand 12 cm og langs h. Rectusrand 15 cm. Der er kommet mere udtalt Dæmpning i de declive Partier; denne Dæmpning skifter ved Lejeforandring. I den senere Tid er der kommet udtalt Venetegning lateralt paa Abdomen. Kun svag Ikterus paa Huden, lidt stærkere i Scleræ. Subjektivt Befindende stadig ret vel; Drengen sidder op i Sengen, læser og leger interesseret.

Bortset fra en enkelt Gang lige efter Indl. ingen Opkastninger. Der har af og til været Næseblødning, der har givet sort Aff.; men der har ogsaa enkelte Dage været sort Aff. uden sikkert forudgaaende Næseblødning. Paa intet Tidspunkt har man kunnet føle sikker Miltsvulst; men i de sidste Dage har der dog været Antydning af let Ømhed ved Tryk i Retning af Miltspidsen. Med ret store Mellemrum har der været klaget over kolikagtige Underlivssmerter, dog aldrig af særlig Voldsomhed. Hudkløen har været en Del vekslende, ofte mere udtalt de Dage, hvor der blev givet intravenøst Glukose og Insulin.

Da saavel Tilstanden som selve Leverintumescensen holder sig ret uforandret og da man fra kirurgisk Side ikke tør udelukke Diagnosen: Tumor hepatis, forsøges Røntgenbehandling. Der gives ialt 3 Behandlinger d. $^{22}/_{4}$, $^{23}/_{4}$ og $^{24}/_{4}$. Ingen Tegn til Intoxication i Tilslutning til Røntgenbehandlingen — det maa dog bemærkes, at der samtidig fort-

sattes med Glukose-Insulinbehandlingen. — Der kom intet Svind af Tumor eller af Underlivet i Tilslutning til Røntgenbehandlingen.

Tilstanden var atter noget svingende; men som Helhed havde han det taaleligt. ÷ Ikterus. $^{29}/_{5}$ udskrives til Hjemmet efter Forældrenes Ønske.

Havde det i den følgende Tid godt hjemme. Han ophørte med Glukose-Insulinbehandlingen, men fortsatte med en kulhydratrig Diæt. Han havde dog stadig daarlige Perioder. Hen paa Efteraaret tiltog Underlivsomfanget. Han mødte til Kontrol paa Afd. og der var nu en betydelig Ascites.

Mors $^{26}/_{11}$-29 i Hjemmet.

Total Sektion forbudt; men man faar Tilladelse til at tage et Par Vævsprøver fra Leveren, som sendes til Universitetets patologisk-anatomiske Institut.

Makroskopisk: Et Par godt olivenstore, uregelmæssigt kantede Vævsstykker (Udsnit fra Lever). Nogle Steder ses en glat, ret fint puklet Leveroverflade, Kapslen ikke tydeligt fortykket. Paa Snitfladen ses brungrønne Vævsøer i graaligt, meget fast Væv.

Mikroskopisk: Vævssnit fra forskellig Lokalisation af Stykkerne viser alle samme kvalitative Forandringer. Levervævet er Sæde for meget svære pathologiske Forandringer, idet Organet indeholder Bindevævsmasser, hvori findes spredte Strenge og Net af atrofiske Leverceller og Galdegange, dels grovere eller spinklere Bindevævsstrøg, der gennemvæver de ret sparsomme Leveracini, der findes. De Leverceller, der er beliggende i de sidst beskrevne Bindevævsnets Masker, er ikke Sæde for sikre pathologiske Forandringer; ej heller findes diffus monocellulær Bindevævsudvikling. Levervævets Overflade er ret groft tunget; Kapslen synes let fortykket. I og under denne ses ganske enkelte smaa Lymfocytinfiltrater. Ingen Galdestase eller Blodoverfylde i Karrene. Ingen acute Betændelsesforandringer eller Nekrose. Ingen maligne Epithelproliferationer.

Det lader sig ikke med Sikkerhed afgøre, om Bindevævsudviklingen har taget sit Udspring fra det periportale Afsnit eller i sin Udvikling har fulgt den for den Laennec'ske Cirrhoseform typiske Udviklingsmaade. At Forandringerne skulde være syfilitiske synes der ikke at være sikre Tegn paa.

Cirrhosis hepatis mag. gr.

sign. *Svend Petri.*

Fæces som omtalt i Sygdomsforløbet meget rigelige og voluminøse, enkelte Dage lerfarvede men som oftest tydelig galdefarvede. Af og til Slim. Enkelte Dage Melæna (Epistaxis). ÷ Concrementer.

Temperaturen: som Regel normale Morgentp. og let forhøjede

Aftentp. omkring 38. Under Begyndelsen af Opholdet faa Dage højere Tp. (Influenza?).

Pulsen svingende fra ca. 80—100, enkelte Dage op til 120.

Diuresen forholdsvis konstant, i Reglen ca. 700—900.

Fastende Blodsukker $^{18}/_{1}$: 0,091, $^{15}/_{2}$: 0,084, $^{14}/_{3}$: 0,090.

Vægten $^{1}/_{1}$: 32,6 kg, $^{25}/_{1}$: 31,8 kg, $^{15}/_{2}$: 30,4 kg, $^{10}/_{3}$: 31,4 kg, $^{30}/_{3}$: 30,8 kg, $^{15}/_{4}$: 31,1 kg.

Ewalds Prøvemaaltid $^{5}/_{1}$: 1 T., Mgd. 66+18. Kongo 81, Phenolphthalein 109.

Sahli $^{31}/_{12}$: 95 %, $^{14}/_{3}$: 63 %, $^{11}/_{4}$: 67 %.

W. R. ÷.

Blodtælling $^{31}/_{12}$: R. Bl. 5,16 Mill., Index 0,9, Hv. Bl. 9700. (Lymfocyt. 22 %, Leukocyt. neutrof. 72 %, eosin. 1 %, Monocyter 5 %.) De røde Blodlegemer viser ved Mikroskopi ingen abnorme Former.

Blødningstid $^{25}/_{3}$: 3,5 Min. (normalt). Blodpladeantal: 500.000.

Pirquet $^{28}/_{12}$: ÷, $^{5}/_{4}$: ÷.

(B)	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
$^{4}/_{1}$	75	+	+	68	++	11	8	+++	+	+	+++	62	+	+++
$^{25}/_{3}$	40	..	..	..	..	..	..	+	(+)	..	++	..	÷	+
$^{18}/_{3}$	..	..	..	..	..	..	..	++	(+)	..	++	..	(+)	(+)
$^{27}/_{5}$	17	..	..	..	++	12	..	+	+	..	+++	..	÷	÷

Galaktoseprøve:

$^{4}/_{1}$: 40 gr. Udskilt 1 — 6 T. 4,13 gr.
— 6 — 12 T. — 0 -
— 12 — 18 T. — 0 -

$^{27}/_{5}$: 40 gr. Udskilt 1 — 6 T. — 1,05 gr.
— 6 — 12 T. — 0 -
— 12 — 18 T. — 0 -

Røntgenfotografering $^{18}/_{3}$: Viser en Skygge, der fra Leverskyggen, gaaende jævnt over i denne, strækker sig helt ned i h. fossa iliaca. — Rtg. af Ventriklen viser denne tydelig sinistroponeret, saaledes at den ligger helt til v. for Columna. Den frembyder iøvrigt intet abnormt.

Journal-Nr. 118/26. (Afd. C. Nr. 28/26).

B. R. Kv. 21 Aar. Ug. Fabriksarbejderske.

Diagnose: Hepatitis Luetica.

Tidligere rask, aldrig Ikterus. Inficeret med Syfilis, Infektionstid ukendt, sandsynligvis 10 Mdr. før Indl. Har ikke haft Symptomer, aldrig behandlet. Syg for 3 Uger siden med dyspeptiske Symptomer, Trykken i Cardia og Opkastninger uden Relation til Maaltiderne. ÷ Feber. Samtidig pludselig Optræden af ret stærk Ikterus, stærk Hudkløe, acholiske Fæces og mørkfarvet Urin; ingen Smerter. Trods Sengeleje og Diæt holdt Ikterus sig uforandret til Indl. for en Uge siden paa chir. Afd. for Cholelithiasis.

Indlægges $^{11}/_{1}$-26. Indlæggelsesdiagnose: Ikterus. Ikke medtaget. Tp. 38,2. Stærk Ikterus af Hud, Scleræ og Slimhinder. Udtalt Hudkløe, + Kradsningsmærker. Tg. hvidlig belagt. Abdomen blødt. Leverranden 3 ccm under Curv., let øm. Nogen Ømhed for Tryk i Epigastriet. Intet syfilitisk Exanthem eller andre syfilitiske Stigmata udover W. R. $^{18}/_{1}$: +: 0-0-0-0-10 og $^{25}/_{1}$ +: 0-0-0-0-0-60-100. Urin: + Bilirubin, +++ Urobilinogen, +++ Urobilin, ++ Galdesyrer, ÷ Alb., ÷ Sacchar.

$^{15}/_{1}$. Ikterus uforandret, Hudkløen aftaget, lidt Kvalme, ingen Opkastninger eller andre dyspeptiske Symptomer, dog ringe Appetit.
$^{25}/_{1}$. Ikterus aftaget, Appetitten bedre, Hepar stadig 3 cm under Curv.
$^{28}/_{1}$. Ikterus yderligere aftaget. Velbf. Overflyttes til venerologisk Afd. Her holdt Ikterus sig endnu i ca. 2 Uger, men aftog jævnt i den Tid. Der blev nu paabegyndt en Neosalvarsanbehandling begyndende med 0,20 gr stigende til 0,45 gr, ialt 10 Injektioner. Disse taaltes godt, der observeredes intet Recidiv af Ikterus eller af de andre Hepatitis-Symptomer i Tilslutning til Injektionerne. Velbf.. Udskrives til fortsat ambulant Behandling $^{24}/_{4}$-26. ÷ Ikterus, Leverranden endnu 2 cm under Curv.

Temperaturen: De første Dage subfebrile Aften-Tp. omkring 37,8, senere normal Aften-Tp. og subnormal Morgen-Tp., 36,3-4.

Pulsen svarende til Tp., svingende omkring 60—80.

Fæces enkelte Dage i Begyndelsen acholiske, derefter tiltagende galdefarvede. ÷ Benzidin, ÷ Slim, ÷ Concrementer.

Ewalds Prøvemaaltid $^{19}/_{1}$: 1 T. Mgd. 26+9. Kongo 32, T. A. 67. Velchymific.

Sahli $^{12}/_{1}$: 80 %. Blodtryk 115/60.

Diuresen svingende fra ca. 400—1200.

Røntgenfotografering af Galdeblæren $^{21}/_{1}$ 12, 15 og 18 Timer p. Tetrabromphenolphthalein i. v. viser ingen Galdeblæreskygge.

Vægt: $^{13}/_{1}$: 50 kg, $^{2}/_{2}$: 52 kg, $^{16}/_{2}$: 56,1 kg, $^{2}/_{2}$: 58,1 kg, $^{23}/_{4}$: 59,3 kg.

(T)	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
$^{8}/_{1}$	95	+	÷	87	++	10	6,6	+	+++	++	++	75	÷	+++
$^{25}/_{1}$	40	÷	÷	89	÷	2	..	+	+++	++	++	71	÷	++

Duodenalsondering $^{18}/_{1}$:	„Levergalde“	„Reflexgalde“
Bilirubin	50	105
Urobilinogen	+++	+++
Galdesyrer	+++	+++
Overflsp. % af H_2O	61	55
Albumen	+++	+++
Benzidin	(+)	(+)
Epithelceller	÷	÷
Hv. Blodlegemer	÷	÷
Dyrkning	÷ Vækst	÷ Vækst

Journal-Nr. Afd. C. 66/26.

M. B. Kv. 22 Aar. Ug. Husassistent.

Diagnose: Syfilis, I. Udbrud, Hepatitis luetica, Urethritis gon.

Tidligere rask bortset fra nogle dyspeptiske Symptomer, det sidste Aar af og til med Obstipation, Kvalme og Opkastninger.

Indlægges $^{25}/_{2}$-26. Indlæggelsesdiagnose: Ulcerationes genitalis. Pt. frembyder ved Indl. ingen dyspeptiske Symptomer. W. R. $^{27}/_{2}$, $^{8}/_{3}$ og $^{2}/_{6}$: ÷ ($^{28}/_{8}$ W. R. sv. + m. syf. Ekstr.). Til at begynde med gives der 3 Neosalvarsaninjektioner paa 0,20, 0,30 og 0,45 gr, Dagen efter den sidste, $^{18}/_{3}$, dyspeptiske Symptomer, Kvalme og Opkastninger, Trykken i Cardia, desuden Hovedpine og Svimmelhed. Ingen tydelig Ikterus, ingen Hudkløe. Leverranden 3 cm under Curv., let øm. Disse Symptomer holder sig i nogle Dage og aftager derefter jævnt i Løbet af et Par Mdr. Der har i det Tidsrum ikke været tydelig Ikterus. Aff. af naturlig Farve. Urinen indeholdt Urobilinogen, Urobilin og Galdesyrer, men ikke Bilirubin.

$^{2}/_{6}$ genoptages Neosalvarsanbehandlingen; der gives yderligere 10 Injektioner fra 0,15 til 0,45 gr, uden at der kommer Recidiv af de dyspeptiske Symptomer. $^{8}/_{7}$. Velbf. Udskrives til fortsat ambulant Behandling.

Ewalds Prøvemaaltid $^{14}/_{5}$: $^{3}/_{4}$ T. Mgd. 45. Kongo 17. T. A. 37. Velchymific.

Temperatur og Puls hele Tiden normal.

Vægt: $^{16}/_{3}$: 58,2 kg, $^{27}/_{4}$: 54,5 kg, $^{11}/_{5}$: 54,6 kg, $^{25}/_{5}$: 56,8 kg, $^{3}/_{8}$: 57,5.

(T)	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
$^{12}/_{5}$	12	÷	(+)	81	+	7	8	÷	+	..	(+)	..	÷	(+)

Journal-Nr. 124/28.

N. H. Md. 67 Aar. G. Snedker.

Diagnose: Bronchopneumoni, Ikterus.

Tidligere rask, aldrig Ikterus. Pludselig syg 8 Dage før Indl. med Kulderystelse, høj Feber og Sting. Ingen dyspeptiske Symptomer, dog ingen Aff. de sidste 5 Dage.

Indlægges $^{30}/_{12}$-27. Indlæggelsesdiagnose: Bronchopneumoni. Medtaget, udtalt Cyanose.. Underlivet blødt, ingen Ikterus. Dagen efter Indl. kom der tydelig Ikterus, der var stærkest de første Dage og allerede var forsvundet den 5. Dag. Samtidig var Aff. lys men ikke lerfarvet. Urinen de første Dage mørk, + Bilirubin, +++ Urobilinogen, +++ Urobilin, +++ Galdesyrer, ÷ Alb., ÷ Sacchar. Efter 9—10 Dages Forløb var der ikke mere Galdebestanddele paaviselige i Urinen. Ved Indl. naar Leverranden 3 cm under Curv., let øm. Ømheden taber sig med Ikterus; men Leveren holder sig 3 cm under Curv. endnu ved Udskr. Ikterus indtræder Dagen før Tp. falder kritisk. Velbf., udskrives $^{23}/_{1}$-28.

Fastende Blodsukker: $^{2}/_{1}$: 0,093, $^{10}/_{1}$: 0,085.
Sahli $^{4}/_{1}$: 65 %. Blodtryk $^{4}/_{1}$: 120/75. W. R. ÷.

(B)	Serum							Urin						
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chimrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Acholiske Fæces	Ikterus
$^{2}/_{1}$	14	+	(+)	72	+	7	8	++	+++	+++	+++	64	÷	+

Journal-Nr. 55/28.

J. A. Md. 27 Aar. G. Sporvejsfunktionær.

Diagnose: Bronchopneumonia in Bronchitis chron., Ikterus.

Ikke tidligere Ikterus. Har i en Del Aar lidt af chronisk Bronchitis og Emfysem. Syg 14 Dage før Indl. med høj Temp., Trykken i Brystet

og stærkere Hoste. Bortset fra en enkelt Opkastning de første Dage ingen dyspeptiske Symptomer. Leverranden 3 cm under Curv., ikke øm. ÷ Miltsvulst.

Indlægges $^{6}/_{1}$-28. Indlæggelsesdiagnose: Bronchopneumonia. Stærkt medtaget, udtalt Cyanose. Let Ikterus (Pt. skal ikke have været ikterisk hjemme). I de følgende Dage tiltager Ikterus noget; men allerede paa 5. Dag begynder den atter at aftage, holder sig dog tydelig til Exitus $^{13}/_{1}$. Aff. lys men ikke lerfarvet. Urinen: + Bilirubin, +++ Urobilin, ÷ Alb., ÷ Sacchar.

(B)	Serum							Urin						
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Acholiske Fæces	Ikterus
$^{12}/_{1}$	13	+++	÷	74	+	7	4	++	+++	+++	+++	67	÷	(+)

Journal-Nr. 100/26.

B. R. Md. 39 Aar. G. Maskinsnedker.

Diagnose: Pneumonia croup. sin., Ikterus.

Ikke tidligere Ikterus. Syg 3 Dage før Indl. med Kulderystelse, Feber, Sting, Dedolationer, Hoste og Dyspnoe. Daarlig Appetit, iøvrigt ingen dyspeptiske Symptomer, Aff. i Orden. Ingen Ikterus hjemme.

Indlægges $^{30}/_{11}$-25. Indlæggelsesdiagnose: Pneumonia croup. Medtaget, stærkt Sting, nogen Dyspnoe, ingen Cyanose. Ingen Ikterus. Leverranden 3 cm under Curv., ikke øm. ÷ Miltsvulst.

$^{1}/_{12}$. Begyndende Ikterus. Denne holder sig 5 Dage tydelig, hvorefter den aftager samtidig med, at Tp. falder lytisk. $^{10}/_{12}$ er Ikterus fuldstændig svunden. Aff. har været lys og træg, men ikke lerfarvet. Ingen dyspeptiske Symptomer. Under Ikterus stærkt mørkfarvet Urin. Pulsen forhøjet svarende til Tp. Udskrives rask $^{23}/_{1}$-26.

(T) Dato	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
$^3/_{12}$	32	÷	÷	87	+	6	8	+	++	++	++	70	÷	+

Journal-Nr. 918/28.

N. N. Md. 61 Aar. G. Staldkarl.

Diagnose: Bronchopneumonia dext., Ikterus.

Tidligere rask bortset fra nogen Hoste og Expectoration. Aldrig Ikterus. Pludselig syg, uden forudgaaende dyspeptiske Symptomer, med høj Feber og Sting i højre Side, stærkere Hoste og Kortaandethed. Omtrent samtidig begyndte der at komme Ikterus og lerfarvet Fæces; Urinen paafaldende mørk. Ingen Opkastninger eller Kvalme.

Indlægges $^{30}/_5$-28. Indlæggelsesdiagnose: Bronchopneumonia. Er ikke særlig medtaget, noget dyspnoeisk, kun lidt cyanotisk. Ubetydelig Ikterus, let Hudkløe. Tg. tør, hvidlig belagt, ÷ Foetor hepaticus. Abdomen blødt, Leverranden 2 cm under Curv., noget øm, ÷ Miltsvulst. St. p.: Dp. i h. Infrascapul., her svækket bronchial Rsp. og spredt Crepitation, iøvrigt spredte Ronchi over begge For- og Bagflader. Tp. ved Indl. 38,6, falder lytisk i de følgende Dage. Ikterus holder sig 6 Dage efter Indl., hvorefter den aftager jævnt. De første 4—5 Dage acholiske Fæces, derefter af normal Farve; der har dog hele Tiden under Ikterus været tydelig Urobilin- og Urobilinogenreaktion i Urinen. Disse Reaktioner holder sig længere end Ikterus, taber sig langsomt og er endnu svagt til Stede ved Udskr. I de første 5—6 Dage svarede Pulsen til Temp., højst 110; efterhaanden som Tp. blev normal, kom der udtalt Bradycardi med Pulsfrekvens fra ca. 48— ca. 68. Udskr. $^7/_7$ som rask, ingen Ikterus, St. p. 0.

Fastende Blodsukker $^{1}/_{6}$: 0,117. Sahli $^{31}/_{5}$: 75 %. Blodtryk: 110/55. W. R. ÷.

(B)	Serum							Urin						
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chimrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Acholiske Fæces	Ikterus
$^{31}/_{5}$	42	÷	÷	70	++	10	..	+	+++	+++	+++	68	÷	++

Galaktoseprøve: $^{31}/_{5}$:

				Blodsukker	
40 gr.	Udskilt	1 — 6 T.	— 0,42 gr.		
	—	6 — 12 T.	— 0 -	Fastende	Efter 1 T.
	—	12 — 18 T.	— 0 -	0,117	0,152

Journal-Nr. 352/27.

Aa. L. Md. 52 Aar. G. Mejerist.

Diagnose: Bronchopneumonia sin., Empyema pleuræ, Ikterus.

Tidligere rask, aldrig Ikterus. Uden forudgaaende Symptomer pludselig syg Natten før Indlæggelsesdagen med høj Feber, Ildebefindende og stærkt Sting i v. Side af Brystet. Næste Morgen en Del Opkastninger.

Indlægges $^{24}/_{2}$-27. Indlæggelsesdiagnose: Pneumonia croup. sin. Meget medtaget. Tp. 40,4. Uklar, stærkt cyanotisk og dyspnoeisk. Tg. tør, belagt. Let Ikterus. Abdomen blødt. Leverranden 2 cm under Curv., ikke øm. ÷ Miltsvulst. Ingen Hudkløe. St. p.: Dp., bronchial Rsp. og Crepitation i v. Infrascapul. I v. Axil et Par Gnl. I de følgende Dage blev Ikterus noget stærkere. Samtidig med den lytisk aftagende Tp. aftagende Ikterus. Fæces har været naturligt farvede, Urinen har kun faa Dage indeholdt Bilirubin, Indholdet af Urobilinogen, Urobilin og Galdesyrer holdt sig nogle Dage efter Ikterus' Ophør. Pulsen paafaldende langsom; selv paa et Tidspunkt med Tp. omkring 40 laa Pulsen

omkring 80; senere, efter at Tp. var blevet normal, laa Pulsen omkring 60. Velbf. Udskr. $^{21}/_{3}$. Ingen Ikterus, St. p. 0.

Sahli $^{25}/_{2}$: 80 %. Blodtryk 105/60. Widal $^{7}/_{3}$: ÷.

(B)	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
$^{3}/_{3}$	24	+	(+)	69	+	6	6	+	+++	+++	++	69	÷	+

Journal-Nr. 259/28.

A. M. Md. 49 Aar. G. Arbm.

Diagnose: Pneumonia croup. dext., Empyema pleuræ dext., Ikterus.

Tidligere rask, aldrig Ikterus, dog skrantet noget det sidste Aar med lidt Hoste af og til. Syg pludselig 5 Dage før Indl. med høj Tp., Kulderystelse, Dyspnoe, Opkastninger, men iøvrigt ingen dyspeptiske Symptomer. Aff. træg, af naturlig Farve. Ingen Ikterus hjemme. Tp. holdt sig paa 39—40.

Indlægges $^{31}/_{12}$-27. Indlæggelsesdiagnose: Pneumonia croup. dext. Noget medtaget, let Cyanose og Dyspnoe, ÷ Sting. Let Ikterus. Abdomen blødt. Leverranden føles ikke. ÷ Miltsvulst. St. p.: Dp. og sv. bronchial Rsp. i h. Infrascapul., her en Del Rll. Ikterus holdt sig tydelig nogle Dage, hvorefter den aftog med det lytiske Tp.-Fald. $^{5}/_{1}$ Prøvepunktur: Pus (Pneumococcer). $^{14}/_{1}$ Costaresection med Udtømmelse af 250 ccm Pus. I de følgende Dage god Funktion af Sugedrainage.

Aff. træg, naturligt farvet. Urinen: + Bilirubin de første Dage under Ikterus. Urinens Indhold af Urobilinogen, Urobilin og Galdesyrer holdt sig nogen Tid udover Ikterus. I de første Dage + Alb. Pulsen svarende til Tp.

Sahli $^{4}/_{1}$: 80 %. Blodtryk: 150/70. Udskr. $^{21}/_{2}$. Velbf. ÷ Ikterus, St. p.: 0.

(B)	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Iktuers
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
$^2/_1$	22	(+)	÷	71	(+)	5	..	++	+++	+++	+++	63	÷	+

Journal-Nr. 1305/26.

M. P. Kv. 24 Aar. Ug. Husassistent.

Diagnose: Hepatitis post Dijodathophan., Colitis chron.

Ingen Tilf. af Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser, ikke selv tidligere Ikterus. Har i 5 Aar lidt af Colitis ledsaget af dyspeptiske Symptomer som Trykken i Epigastriet uafhængig af Maaltiderne og Obstipation, hvorfor hun indlægges paa Afd. $^{23}/_{9}$-26.

De dyspeptiske Symptomer bedredes efterhaanden under Behandlingen. $^{11}/_{10}$ foretages Cholecystographi efter Indgift af Dijodathophan gram 5 per os den foregaaende Aften. Tydelig Galdeblæreskygge 12, 15 og 18 Timer efter.

$^{12}/_{10}$. Let Ikterus. Som de foregaaende Dage stadig lidt Trykken i Epigastriet.

$^{14}/_{10}$. Ikterus noget tiltaget. Urinen paafaldende mørk.

$^{15}/_{10}$. Ikterus uforandret. Nogen Hovedpine og Trykken i Epigastriet. Leveren ikke forstørret, let Ømhed af Randen.

$^{18}/_{10}$. Ikterus svundet godt. Endnu lidt Hovedpine. Stadig let Ømhed paa Leverranden og i Epigastriet. Tg. fugtig, belagt. ÷ Foetor hepaticus. ÷ Pruritus.

$^{26}/_{10}$. Ikterus fuldstændig svundet. Stadig Trykken i Epigastriet. De dyspeptiske Symptomer aftager efterhaanden.

$^{23}/_{11}$. Ingen Ikterus. Velbf. Udskrives til Hjemmet.

Fæces under Forløb af Ikterus naturligt farvet.

Temperaturen normal. Under Ikterus ingen Afvigelser herfra.

Pulsen normal. Under Ikterus' Kulmination nogle Dage dog paafaldende langsom 60—64. Efter Ikterus' Afløb atter normal, omkring 80.

Diuresen ret lav under Ikterus, ca. 400—600, senere stigende til ca. 1000.

Vægten: Under Forløbet af Ikterus et udtalt Vægttab. $^{4}/_{10}$: 42,7 kg, $^{18}/_{10}$: 41,8 kg, $^{25}/_{10}$: 42,6 kg.

Sahli $^{24}/_{9}$: 75 %, $^{17}/_{10}$: 97 %, $^{10}/_{11}$: 75 %. Blodtryk: 120/65. W. R.: ÷.

	1 Time	2 Timer	M. S. R.	24 Timer
Sænkningsreaktion: $^{16}/_{10}$:	5	8	4,5	52

Blodtælling: $^{16}/_{10}$: Hv. Bl. Antal 9240 (Lymfocyt. 18 %, Leukocyt. neutrofil. 80 %, Monocyt. 2 %).

(T)	Serum							Urin						
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chimrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Acholiske Fæces	Ikterus
$^{13}/_{10}$	42	÷	÷	90	+	7	..	+	+++	+++	+++	71	÷	+
$^{16}/_{10}$	60	+++	÷	90	+	9	..	+	+++	+++	+++	71	÷	++
$^{21}/_{10}$	28	(+)	(+)	82	(+)	5	..	÷	+	++	+++	70	÷	+
$^{3}/_{11}$	9	÷	(+)	86	+	9	..	÷	÷	(+)	÷	..	÷	(+)
$^{8}/_{11}$	9	÷	÷	87	(+)	5	..	÷	÷	÷	÷	..	÷	÷
$^{15}/_{11}$	7	÷	(+)	83	÷	4	..	÷	..	÷	÷	..	÷	÷

Journal-Nr. 1241/26.

N. M. Kv. 19 Aar. Ug. Husassistent.

Diagnose: Hepatitis post Dijodathophan, Hyperemesis gravid.

Tidligere rask bortset fra Chorea 10 Aar gl. Aldrig Ikterus. Menses sidst $1^{1}/_{2}$ Md. før Indl. Har de sidste 3—4 Dage klaget over Hovedpine, Kvalme, Smerter tværs over Abdomen, Opkastninger om Morgenen.

Dagen før Indl. skal der have været enkelte Blodstriber i disse Opkastninger, hvorfor Pt. indlægges. Sidste Døgn flere Gange Diarrhoe. Ingen Ikterus.

Indlægges $^{5}/_{10}$-26. Indlæggelsesdiagnose: Hæmatemesis. Ikke særlig medtaget. Ingen Tegn til Leverinsufficiens. Tp. og Puls normal. Urin: ÷ Alb., ÷ Sacchar.

De første 4 Dage et Par Opkastninger hver Morgen uden Blod, ellers ingen dyspeptiske Symptomer. Aff. atter normal hver 2. Dag.

$^{18}/_{10}$ foretages Cholecystographi efter Indgift af Dijodathophan gram 5 per os den foregaaende Aften. Der kom ingen Galdeblæreskygge.

$^{21}/_{10}$. Ubetydelig Ikterus af Scleræ, men iøvrigt Velbf.

$^{22}/_{10}$. Ikterus tiltaget.

$^{24}/_{10}$. Stærk Ikterus. Gentagne Opkastninger, dog kun om Morgenen. Klager over Kvalme og Utilpashed. Leveren føles lige under Curv., ikke øm.

$^{25}/_{10}$. Mindre gul. Befinder sig bedre. Ingen Opkastninger.

$^{30}/_{10}$. Ikterus saa godt som svunden. Velbf., ingen Opkastninger eller Kvalme. Leverranden 2 cm under Curv., ikke øm. (Exploratio recto-vaginalis: Collum succulent, Uterus anteflekteret, lidt dextroponeret, let forstørret svarende til Graviditet i 2. Maaned).

$^{3}/_{11}$. Menses adsunt.

$^{4}/_{11}$. Meget rigelig Blødning med Afgang af Koagler. Pt. overflyttes til chirurgisk Afd., hvor der gøres Amotio ovi og Abrasio mucosae uteri.

$^{13}/_{11}$. Velbf. Ingen Ikterus. Udskrives.

Fæces under Forløbet af Ikterus af naturlig Farve. ÷ Benzidin, ÷ Slim, ÷ Concrementer.

Temperaturen normal.

Pulsen i de faa Dage, Ikterus varede omkring 60, ellers ca. 80.

Vægten: Under Forløbet af Ikterus udtalt Vægttab. $^{20}/_{10}$: 40,9 kg, $^{27}/_{10}$: 38,7 kg, $^{3}/_{11}$: 41,3 kg.

Sahli: $^{6}/_{10}$: 76 %, $^{3}/_{11}$: 65 %. Blodtryk $^{6}/_{10}$: 120/65, $^{3}/_{11}$: 90/50. W. R.: ÷.

	1 Time	2 Timer	M. S. R.	24 Timer
Sænkningsreaktion: $^{9}/_{10}$:	4	7	3,5	40
$^{23}/_{10}$:	0,5	1	0,5	13

Ewalds Prøvemaaltid $^{15}/_{10}$: 1 T. Mgd. 30. Kongo 5. T. A. 35. + Slim.

Kemps Prøvemaaltid $^{16}/_{10}$: 6 T. ÷ Retention.

(T) Dato	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
$^{23}/_{10}$	60	++	+	85	+	8	8	+	+++	..	+++	73	÷	++
$^{14}/_{11}$	6	÷	+	85	÷	1	..	÷	÷	..	+++	79	÷	÷

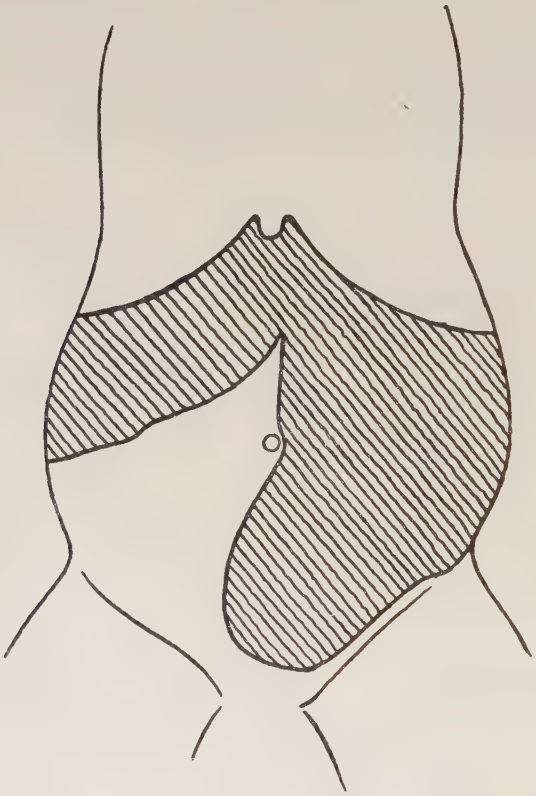
Journal-Nr. 141/29.

M. H. Kv. 65 Aar. Enke.

Diagnose: Observatio. Intumescentia hepatis et lienis m. gr. Anæmia gravis hyperchrom. Achylia gastrica.

Ingen Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser. 1 Partus 30 Aar. gl., Klimakterium 50 Aar gl. Nuværende Lidelse begyndte for 2—3 Aar siden med Træthed, Mathed og tiltagende Anorexi. Ofte trykkende, sviende Smerter under begge Curv. straalende ud i Ryggen, men ikke op i Skulderen. Sygdommen har udviklet sig jævnt siden; tiltagende Bleghed og Vægttab. I den senere Tid ogsaa Smerter i begge Arme. Ca. 1 Md. før Indl. et meget intenst Ikterusanfald af 4 Dages Varighed. Der var meget stærk Bilirubinuri, Farven næsten som „Blod"; Aff. skal samtidig have været meget lysfarvet. Der var let Pruritus. Efter de 4 Dages Varighed aftog Ikterus meget hurtigt. Aff. og Urin blev atter naturligt farvet. Den senere Tid Tilbøjelighed til Diarrhoe, ofte 3—4 Gange dgl. Mener ikke at have haft Feber. Tp. ikke maalt i Hjemmet.

Pt. indlægges $^{12}/_{4}$ paa Hospitalets gynækologiske Afd. for Ikterus, Tumor uteri; da Exploratio recto-vaginalis viser Uterus lille, anteflecteret, anteverteret og intet abnormt til Siderne, overflyttes Pt. til med. Afd.



Indlægges $^{14}/_{4}$-28. Indlæggelsesdiagnose: Mb. Bantii. Pt. er bleg, mager med let ikterisk Farvning af Scleræ og Hud. Tg. fugtig, noget graalig belagt, ikke atrofisk. Intet i Fauces. ÷ Foetor hepaticus. St. c.: Grænser normale, let systolisk Mislyd, $A_2=P_2$. Abdomen stort, spændt; Leveren betydeligt forstørret: langs højre Rectusrand naar denne 8, i Papillærlinien 9 cm under Curv. Randen er but, Konsistensen forøget. Hele Leveren er Sæde for betydelig Ømhed. Medialt gaar Leverudfyldningen over i en mægtig Miltsvulst, der (som Tegningen viser) naar over Midtlinien omtrent ned til Symfysen. I Modsætning til Leveren er Miltsvulsten fuldstændig indolent. Paa Grund af de store Tumormasser,

der opfylder Abdomen, kan det ikke bestemmes, om der findes Ascites, i h. nederste Kvadrant synes der i hvert Fald ikke at være Ascites. Omkring Anus en Krans af Mariscer, men ingen friske Hæmorrhoider. Der er udtalt Venetegning lateralt paa Abdomen. Ingen Anasarca. Ingen Kradsningsmærker. Underextremiteter naturlige, ingen Ødemer. Tp. 38,1. Urin: ÷ Alb., ÷ Sacchar., ÷ Bilirubin, (+) Urobilin, ÷ Galdesyrer.

$^{20}/_{4}$. Ingen Ikterus. ÷ Pruritus. Iøvrigt intet nyt.

$^{21}/_{4}$. Ret Velbf., e. l.

$^{2}/_{5}$. Føler sig ret spændt i Underlivet. I de sidste Par Dage Albuminuri. Rp. Leverextrakt (Exhepa — 300 gr dgl.).

$^{12}/_{5}$. Atter svag Ikterus. Har ellers befundet sig betydelig bedre. Ingen Smerter.

$^{15}/_{5}$. Befinder sig ret vel. Funktionerne i Orden. Ingen Ikterus. Udskrives til Hjemmet til fortsat Behandling med Leverextrakt 200 gr dgl.

$^{21}/_{12}$-28. Indlægges atter. Har siden Udskr. befundet sig daarligt, har hele Tiden taget sin Lever. Har gaaet oppe til 8 Dage før Indl. Underlivet som under forrige Hospitalsophold. Ingen Ikterus. Er meget sløj, kortaandet, cyanotisk. St. p.: i begge Infrascapulares Dæmpning og crepiterende Rallelyd. Pt. retter sig noget de følgende Dage; begynder at komme lidt op (p. Gr. af aetas), sløjer atter af.

$^{25}/_{1}$. Betydelig Tp-Stigning, t. l.

$^{26}/_{1}$. Mors (Sektion forbudt).

Fæces. Aff. træg, dog uden Laxantia. Naturligt farvet. ÷ Slim, ÷ Benzidin, ÷ Concrementer.

Temperaturen: Under hele Opholdet af og til subfebrile Aftentp., 37,7—38,1, normale Morgentp. I en lille Periode fra $^{28}/_{4}$—$^{3}/_{5}$ Tp.-stigning indtil 39,5, siden normal Tp. under Opholdet. Under det 2. Ophold normale Temperaturer, indtil terminal Tp.-stigning de sidste 2 Dage.

Pulsen normal omkring 80, dog under Tp.-stigningen tilsvarende Tachycardi.

Diuresen under første Ophold ca. 600—800, under andet Ophold betydelig lavere, 200 til højst 600.

Fastende Blodsukker normalt, lavest 0,097.
Vægten: $^{16}/_{4}$: 45,5 kg, $^{23}/_{4}$: 45 kg.

Blodundersøgelser	Hb. % (Autenrieth)	Røde Bl.	Index	Hvide Bl.
$^{16}/_{4}$-28	62	2,45 M.	1,25	7240
$^{28}/_{4}$	57	1,88 -	1,51	6240
$^{2}/_{5}$	61	2,01 -	1,52	13120
$^{10}/_{5}$	80	2,82 -	1,42	20920
$^{13}/_{6}$	120	3,90 -	1,54	17360
$^{11}/_{1}$-29	74	2,56 -	1,44	16200
$^{17}/_{1}$	68	2,61 -	1,30	12900

Differential-tælling	Lymfocyt.	Leukocyter		Myelocyt.	Monocyt.
		neutrofil.	eosinofil.		
$^{16}/_{4}$-28	33 %	56 %	3 %	..	8 %
$^{2}/_{5}$	14 %	77 %	2 %	..	7 %
$^{11}/_{1}$-29	18 %	66 %	1 %	4 %	11 %

Resistensbestemmelse $^{18}/_{4}$-28:

Begyndende Hæmolyse: 0,58 % NaCl-Opl.
Total — 0,44 % — —

Ewalds Prøvemaaltid $^{19}/_{4}$-28: 1 T. Mgd. 3. Kongo 0. T. A. 24. Daarligt chymific.

Blodtryk: 110/70. W. R.: ÷.

(B)	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chimrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
$^{19}/_{4}$	11	(+)	÷	73	+	6	5	÷	..	(+)	..	..	÷	÷

Galaktoseprøve $^{24}/_{4}$-28:

40 gr.	Udskilt	1 — 6 T.	—	0,31 gr.
	—	6 — 12 T.	—	0 -
	—	12 — 18 T.	—	0 -

Journal-Nr. 1539/28.

H. N. Kv. 21 Aar. Ug. Telefonistinde.

Diagnose: Ikterus 1. gr. Genese? Ostitis ossis pubis.

Ingen Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser. Henholdsvis 10 og 5Mdr. tidl. skal der have været Anfald af Gulsot, laa til Sengs hjemme. Ingen Smerter i Tilslutning til Anfaldene, derimod dyspeptiske Symptomer med Opkastninger. Aff. skal have været lerfarvet, Urinen stærkt galdefarvet. Der skal hver Gang have været Feber, Tp. ca. 38. Siden rask, indtil 8 Dage før Indl., da der kom Smerter over Lænderne og i v. Side af Underlivet straalende ned mod Fossa iliaca. Nu ingen dyspeptiske Symptomer.

Indlægges $^{18}/_{8}$-28. Indlæggelsesdiagnose: Anæmia, Colitis. Nærmere Undersøgelse og Røntgenundersøgelse viser, at der findes en Ostitis ossis pubis. 2—3 Dage efter Indl. let ikterisk Skær af Huden, der atter tabte sig i Løbet af faa Dage. Iøvrigt ingen Tegn til Leverinsufficiens, ingen dyspeptiske Symptomer. Ved Udskr. $^{8}/_{10}$-28 ingen Ikterus.

Fæces naturligt farvede. Ingen Diarrhoer. ÷ Benzidin, af og til + Slim, ÷ Concrementer.

Temperaturen normal.

Pulsen omkring 80.

Vægten: $^{24}/_{8}$: 57,5 kg, $^{28}/_{9}$: 62 kg.

Ewalds Prøvemaaltid $^{26}/_{8}$: 1 T. Mgd. 100+60. Kongo 35. T. A. 60. Velchymific.

Sahli $^{19}/_{8}$: 75 %. Blodtryk: 110/60. W. R.: ÷.

(B) Dato	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
$^{19}/_{8}$	14	÷	÷	71	÷	3	5	÷	÷	÷	÷	..	÷	(+)
$^{31}/_{8}$	9	..	..	..	..	..	..	÷	÷	÷	÷	..	÷	÷

Galaktoseprøve:

$^{27}/_{8}$: 40 gr. Udskilt 1 — 6 T. — 1,40 gr. Blodsukker

— 16 — 12 T. — 0 - Fastende Efter 1 T.

— 12 — 18 T. — 0 - 0,113 0,128

Journal-Nr. 1288/27.

J. J. Kv. 62 Aar. Ug. Frøken.

Diagnose: Observatio, Cirrhosis hepatis?, Cholecystitis chr.?, Hypertensio arterialis.

Ingen Tilf. af Ikterus i Pt.'s Slægt eller Omgivelser. Moderen død af T. B., ellers ingen Tilf. af Tuberculose i Familien. I de sidste 30 Aar har Pt. med ca. $^{1}/_{2}$ Aars Mellemrum haft Anfald af Smerter i Epigastriet. For 10—12 Aar siden konstateredes for lidt Mavesyre, behandlet med Pepsin og Saltsyre med god Virkning, har siden holdt Diæt. Nerverne har altid været daarlige. Smerterne er siden blevet hyppigere; i den sidste $1^{1}/_{2}$ Md. en halv Snes Anfald med Smerter begyndende under højre Curv. straalende ud i Ryggen og op mellem Skulderbladene. Under Anfaldene Kvalme og Opkastninger. Aldrig Ikterus eller acholiske Fæces, Urinen ikke mørkfarvet. Siden Klimakteriet indtraadte i 48—49 Aars Alderen daarlig Appetit og noget Vægttab. Aldrig Feber under Smerteanfaldene.

Indlægges $^{23}/_{9}$-27. Indlæggelsesdiagnose: Dyspepsia. Ernæringstilstand ret god, ikke særlig medtaget. Tp. 37,5. Ingen Ikterus. Tg. let belagt. St. c. et p. o. Abdomen blødt: Ømhed i Epigastriet under højre Curv., nærmest paa Galdeblærens Plads. Leveren 2 cm under Curv., nogen Ømhed paa Randen. ÷ Miltsvulst, ÷ Ascites, ÷ Ødemer.

÷ Foetor hepaticus, ÷ Pruritus. Urin: + Bilirubin, (+) Urobilinogen, + Urobilin, ++ Galdesyrer, ÷ Alb., ÷ Sacchar.

$^{3}/_{10}$. ÷ Ikterus. Ingen Smerteanfald. Ømhed omkring Galdeblærens Plads. Trang til Opstød, ingen Opkastninger, rigelig Flatusafgang. Aff. træg og haard trods Karlsbadersalt.

$^{11}/_{10}$. Ingen Smerter. Af og til Trykken i Epigastriet.

$^{13}/_{10}$. En mindre Tp.-forhøjelse (37,7). 5 Gange tynd Aff., iøvrigt Velbf., ingen Smerter.

$^{18}/_{10}$. De sidste Dage befundet sig mindre vel. Let Ømhed paa Galdeblærens Plads. Af og til en lille alimentær Opkastning. Stadig tynd Aff. 3—4 Gange dgl. Appetitten stærkt i Aftagende.

$^{1}/_{11}$. Efter i nogle Dage atter at have befundet sig bedre og Maven igen var i Orden, føler hun sig i tiltagende Grad sløjere. Vedholdende Kvalme. Appetitten slet, grænsende til Madlede. En enkelt Opkastning. Ingen Ikterus. Leverranden føles 3 cm under Curv., øm i hele sin Udstrækning, Ømheden ikke mere særlig lokaliseret til Galdeblærens Plads. Tg. tør. ÷ Pruritus. Rp. Glukoseinjektion i. v. 100 gr 40 %.

$^{5}/_{11}$. Stadig Kvalme og Ildebefindende. Rp. Glukoseopl. 5 % 1 Liter som Draabeklysma.

$^{7}/_{11}$. Tiltagende Anorexi, vil overhovedet ikke spise. Rp. Glukoseopl. 10 % 1 Liter som Draabeklysma.

$^{8}/_{11}$. Stadig Kvalme og en Del Smaaopkastninger. Nyder praktisk talt intet. Ønsker sig udskrevet.

Det oplyses fra Pt.'s Læge, at hun i en 14 Dages Tid hjemme stadig led under udtalt Anorexi, hvor hun saa godt som intet spiste. Efterhaanden vendte Appetitten dog tilbage, og selv om hun i den følgende Tid kun var smaat tærende, rettede hun sig dog godt og kunde efter et Par Mdr. være oppe.

$^{23}/_{4}$-28. Møder til Kontrol paa Afd. Befinder sig ganske vel, er dog en Del træt. Appetitten nogenlunde. Har ikke haft Smerter i flere Mdr. Ingen Ikterus.

Yderligere $^{1}/_{2}$ Aar senere meddeles det, at Pt. i den forløbne Tid har befundet sig vel.

Fæces paa intet Tidspunkt affarvede. Efter et Par Dages Obstipation nogle Dage Diarrhoer 3—4 Gange om Dagen, hvorefter Perioder

med afvekslende Obstipation og Diarrhoe. ÷ Benzidin, (+) Slim. ÷ Concrementer.

Temperaturen den første Uge let forhøjet Aftentp. højest 38,2. Derefter i ca. 1 Md. normal Tp. I den sidste Uge af Opholdet atter subfebrile Tpp. ca. 37,6—38,4.

Pulsen svingende mellem 60 og 80, svarende til Perioderne med subfebrile Tpp. let forhøjet, ca. 84—96.

Diuresen kan ikke angives, da der praktisk talt altid gik noget til Spilde.

Fastende Blodsukker normalt, svingende fra ca. 0,080—0,100.

Vægten $^{24}/_{9}$: 55 kg, $^{12}/_{10}$: 54,3 kg, $^{19}/_{10}$: 52 kg, $^{2}/_{11}$: 51,3 kg.

Ewalds Prøvemaaltid $^{24}/_{9}$: $^{3}/_{4}$ T. Mgd. 62+5. Kongo 31. T. A. 57. Groft chymificeret. + Slim.

Kemps Prøvemaaltid $^{26}/_{9}$: 6 T. ÷ Retention.

Rtg. af Ventrikel $^{28}/_{9}$: Intet abnormt.

Rtg. af Galdeblære $^{27}/_{9}$ efter Jodtragnost i. v. gr 4 viser paa Billederne 12 og 18 Timer efter en stor bønneformet Skygge af Størrelse $3^{1}/_{2} \times 9$ cm liggende under Leverranden i Højde med 1. til 3. Lumbalhvirvel. Den er kun svagt skyggegivende. I den nedre Del af Skyggen er der en koncentrisk Indsnøring. Ingen Tegn til Concrementer. 36 T. efter ingen synlig Galdeblæreskygge.

Sahli $^{24}/_{9}$: 75 %. Blodtryk $^{24}/_{9}$: 190/90, $^{30}/_{9}$: 190/95. W. R. ÷.

Blodtælling $^{4}/_{10}$: R. Bl. 3,84 Mill., Hv. Bl. 4600, Index 1,04. $^{28}/_{10}$: R. Bl. 3,32 Mill., Hv. Bl. 2600 (Lymfocyt. 24 %, Leukocyt. neutro. 67 %, Myelocyt. 3 %, Monocyt. 6 %), Index 1,06.

(B)	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chimrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
$^{25}/_{9}$	20	+	+	70	+++	16	..	+	(+)	+	++	..	÷	÷
$^{21}/_{10}$	7	(+)	+	72	+++	17	..	÷	..	÷	..	..	÷	÷
$^{28}/_{10}$	4	(+)	÷	79	+++	16	..	÷	..	+	..	..	÷	÷
$^{4}/_{2}$	2	÷	(+)	72	+++	15	5	..	..	..	..	..	..	÷
$^{23}/_{4}$	6	(+)	(+)	70	++	14	..	..	..	..	..	..	..	÷

Da Pt.'s Lipaseværdier ved gentagne Undersøgelser viste sig abnormt høje, uden at man havde tilsvarende Symptomer paa Leverinsufficiens, undersøgte man Pt.'s 2 Søstre med en mulig familiær „Anomali" for Øje:

1). E. J. 60 Aar. Bor og fører Hus sammen med den ovennævnte Pt. Har aldrig haft Ikterus og har i det hele ikke frembudt sygelige Symptomer.

2). C. J. 59 Aar. Ug. Frøken. Bor ikke sammen med de 2 andre Søstre. Aldrig Ikterus. Har ikke frembudt sygelige Symptomer.

(B)	Serum							Urin					Acholiske Fæces	Ikterus
Dato	Ikterusindex	Urobilinogen	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O	Chinrst. Lipaser	Drb.-differens	Diastase	Bilirubin	Urobilinogen	Urobilin	Galdesyrer	Overflsp. % af H_2O		
1)	7	+	+	69	+ +	13	..	..	..	..	..	..	÷	÷
2)	2	÷	÷	71	÷	0	..	..	..	..	..	..	÷	÷

TILFØJELSE VED KORREKTUREN

Efter at dette Arbejde er afsluttet, er der undersøgt et Tilf. af hæmolytisk Ikterus. Da der, saa længe Arbejdet har staaet paa, ikke er forekommet noget Tilf. af ægte hæmolytisk Ikterus i Materialet, og da „Lipasereaktionen" særlig skulde være af Betydning for Diagnosen af Leverparenchymbeskadigelse, skal dette Tilf. af anhepatisk Ikterus kort refereres.

Det drejer sig om en 40-aarig Mand (Journal F. H. Afd. B. 1553/29).

Der var tydelig Ikterus, Ikterusindex i Serum 40; betydelig Anæmi, ved Indl. kun 34 % Autenrieth. Resistensbestemmelsen af Erytrocyter viste begyndende Hæmolyse ved 0,90 % NaCl Opl. og total Hæmolyse ved 0,38 %. Som typisk for den ægte hæmolytiske Ikterus var der en betydelig Forøgelse af Reticulocyternes Antal, ved gentagne Undersøgelser 35—50 %. Der var tydelig Miltsvulst. Ingen Bilirubin men kraftig Urobilinreaktion i Urinen.

$^{7}/_{10}$-29. Prøven for chininresistente Lipaser i Serum viste: ÷ med en Draabedifferens paa 3.

Der blev gjort Splenectomi. Pt. befandt sig hurtigt vel og blev udskrevet. 2 Mdr. senere stadig Velbf.

$^{7}/_{2}$-30. Gentagen Prøve for chininresistente Lipaser viste stadig: ÷ med en Draabedifferens paa 2.

Dette negative Resultat af Lipaseprøven ved den anhepatiske hæmolytiske Ikterusform stemmer overens med, hvad andre Forfattere tidligere har fundet.

BEITRAG ZUR KLINISCHEN DIAGNOSE DER LEBERPARENCHYMSCHÄDIGUNG

ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Arbeit bezweckt eine Durchprüfung und Darstellung einer Reihe klinischer Laboratorienuntersuchungen zur Beurteilung der Leberparenchymschädigung. Die Ergebnisse sind vergleichsweise u. z. unter Berücksichtigung des Zustandes des betreffenden Patienten und der klinischen Symptome beurteilt. Eine Einteilung dieser Untersuchungsmethoden in zwei verschiedenen Gruppen: direkte Methoden und indirekte Methoden ist angestrebt worden.

Gruppe I umfasst die direkten Methoden, d. h. Prüfungen, die darauf hinzielen, an Hand spezifischer, unter normalen Verhältnissen ausschliesslich intracellular vorkommender Leberfermente im Blut einen Zerfall des Leberparenchyms nachzuweisen — etwa eine morphologische Zustandsprüfung. Zu diesem Zweck hat sich allein *Rona's* Methode mit Nachweis chininresistenter Lipasen im Blut als praktisch verwendbar erwiesen, weshalb ausschliesslich diese Methode zur Anwendung gebracht ist.

Gruppe II umfasst indirekte Methoden, d. h. Funktionsprüfungen, deren Ergebnis auf eine grössere oder kleinere Destruktion des Leberparenchyms hindeuten. Man hat sich zu diesem Zweck für eine Reihe der üblichen Leberfunktionsprüfungen entschieden: Die Urobilinogenprobe in Serum und Harn, die Gallensäureprobe in Serum und Harn, Galaktoseprobe und Duodenalsondierung. Für die Wahl der unter Berücksichtigung der verschiedenen Funktionen der Leber bevorzugten Methoden ist die Verwendbarheit derselben in der täglichen medizinischen Klinik massgebend gewesen.

DIREKTE METHODEN FÜR DEN NACHWEIS VON LEBERPARENCHYMSCHÄDIGUNGEN

I. Nachweis spezifischer proteolytischer Fermente.

Abderhalden hat nachgewiesen, dass unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen Fermente mit ausgesprochener spezifischer Wirkung im Blut zirkulieren. Wie späterhin von *Guggenheimer* festgestellt sind diese proteolytischen, zirkulierenden Fermente als organspezifische Fermente aufzufassen, die unter pathologischen Verhältnissen in das zirkulierende Blut übertreten, woselbst sie als Ausdruck eines Leidens des betreffenden Organs nachweisbar sind. Auf dem Gebiete der hepatologischen Klinik hat sich insbesondere *Fiessinger* der Nachprüfung dieser Untersuchungen auf spezifische proteolytische Fermente gewidmet, und dieser Forscher findet im grossen Ganzen die Ergebnisse dieser Untersuchungen als zutreffend bestätigt. Diese Ergebnisse bieten indessen seiner Ansicht nach lediglich ein theoretisches Interesse dar und sind für klinische Zwecke nicht geeignet.

II. Nachweis spezifischer lipolytischer Fermente.

Während die Ausdifferentierung der proteolytischen Fermente je nach ihren verschiedenen spezifischen Wirkungen erfolgte, sind die von *Rona* und dessen Schülern angegebenen Prinzipien für die Ausdifferentierung der Lipasen ganz anderer Art. Die Ausdifferentierung der Lipasen erfolgt auf Grundlage deren verschiedenen Verhaltens verschiedenartigen Gifteinwirkungen gegenüber. Für die Lipasenbestimmung wird die von *Rona* und *Michaelis* angegebene Tributyrinmethode benutzt.

Die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen von *Rona* und dessen Mitarbeitern lassen sich kurz zusammenfassen: Die normal im Blut vorkommenden Lipasen werden durch Einwirkung verschiedener Gifte z. B. Chinin und Atoxyl beeinträchtigt. Im Gegensatz hierzu enthält ein wässeriger Extract verschiedener Organe Lipasen, die je nach ihrem verschiedenen Ursprung Giftwirkung gegenüber ein verschiedenes Verhalten aufweisen. So wird z. B. die Wirkung von Leber- und Nierenlipasen von Atoxyl, nicht aber von Chinin beeinträchtigt, während Pancreaslipasen sich umgekehrt verhalten; sie werden von Chinin vernichtet, sind aber Atoxyl gegenüber resistent. Man folgerte hieraus: etwaige bei pathologischen Verhältnissen im Serum vorgefundene Lipasen, die sich, im Gegensatz zu den normalen Serumlipasen, Chinin- bzw. Atoxyleinwirkung gegenüber resistent zeigen, müssen „blutfremd“

sein und besonderen Organen entstammen u. z. die chininfesten Lipasen aus Leber oder Niere, die atoxylfesten aus Pancreas.

Auf dem Gebiete der experimentellen Pathologie wurden diese Untersuchungen nur im geringfügigen Umfange unternommen. Bei verschiedenen experimentellen Untersuchungen an Hunden findet *Krömeke* die Ergebnisse von *Rona* mit Bezug auf die Spezificität der verschiedenen Organlipasen bestätigt. Dagegen gelang es ihm nicht, bei artificieller Leberschädigung chininfeste Lipasen im Hundeblut nachzuweisen. Er wagt jedoch nicht, auf Grundlage dieser Tatsache der Giftanalyse von *Rona* ihren diagnostischen Wert für die menschliche Klinik abzusprechen.

Frühere klinische Untersuchungen.

Die Ergebnisse der bislang gewonnenen klinischen Erfahrungen, seitdem diese Untersuchungen im Jahre 1922 zuerst von *Petow* und *Schreiber* in der Klinik aufgenommen wurden, scheinen — was die meisten Forscher betrifft — die experimentellen Befunde *Rona's* bezüglich des Vorkommens chininfester Lipasen im Blut als Ausdruck einer Leber- oder Nierenparenchymschädigung zu bewähren. Einige Forscher äussern sich hier mit hinlänglicher Deutlichkeit, indem sie die Wörter Parenchymzerfall und Leberfunktionsstörung durcheinander benutzen. Über die quantitative Ausmessung der Prüfung als Ausdruck des Grades der Parenchymschädigung herrschen gegenseitig abweichende Anschauungen. Im Hinblick auf die denjenigen sämtlicher anderen Forscher durchaus widersprechenden Resultate eines einzelnen Forschers (*Simons*) sowie auf die erwähnten gegenseitigen Abweichungen und Nichtübereinstimmungen zwischen den Ergebnissen der übrigen Forscher scheint es noch nicht angängig, auf Grundlage der bisjetzt gewonnenen Erfahrungen ein endgültiges Urteil zu fällen. Die bisjetzt vorliegenden Untersuchungen haben fast ausschliesslich den diagnostischen Wert der Prüfung zum Gegenstand gehabt, nur in einer einzelnen Arbeit (*Löwenberg* und *Kwilecki*) wird mit hinlänglicher Deutlichkeit gleichzeitig von der prognostischen Bedeutung der Prüfung Erwähnung gethan. Die meisten Forscher äussern sich am Schlusse ihrer Mitteilungen dahin, dass weitere und grössere klinische Untersuchungsreihen wünschenswert seien.

Eigene Untersuchungen.

Technik: Die Bestimmung der Oberflächespannung ist mittels der Methode von *Rona* und *Michaelis* erfolgt. Die Reaktionszeit ist

auf 90 Minuten normiert worden. Als Grenze des Normalwertes wurde eine Tropfendifferenz von 5 Tropfen fixiert.

Einleitende Untersuchungen: Behufs Untersuchungen der Bedeutung des Milieus für den Ausgang der Reaktion wurden Versuche mit Zusatz niedrigpasteurisierter Menschengalle zu normalen Serum angestellt. Aus diesen Versuchen geht deutlich hervor, dass das Vorhandensein von Galle und Gallenbestandteilen im Serum an sich allein nicht genügt um bei Leberkrankheiten das Vorkommen der chininfesten Lipasen im Blut zu erklären.

Untersuchungen bei Chloroformnarcose (Tabelle I S. 54): Die Untersuchungen hinsichtlich des Vorkommens von chininfesten Lipasen im Blut nach Chloroformnarcose zeigen eine völlige Übereinstimmung mit den Ergebnissen früherer sowohl klinischer als experimenteller Untersuchungen über die Leberfunktion nach Chloroformnarcose. 10 Fälle von Chloroformnarcose verschiedenen Grades und Dauer zeigten alle, selbst bei ganz kurzdauernder Narcose, das Vorhandensein chininresistenter Lipasen im Blut nach der Narcose. Zwischen dem Grad der Narcose und demjenigen der Reaction bestand eine ausgesprochene Relation, indem tiefere Narcosen eine kräftigere Reaktion gaben als leichte. Eine einzelne kurzdauernde Narcose gab jedoch eine unverhältnismässig kräftige Reaktion. Zwischen der Lipasenreaktion einerseits und dem Ikterusindex (*Meulengracht*), Urobilinogen- und Gallensäuregehalt des Serums anderseits besteht nur ein teilweiser Parallelismus. Hieraus darf man folgern: Da Chloroform ein ausgesprochenes Lebergift ist, muss das — selbst nach einer sehr kurzdauernden Narcose nachweisbare — Vorhandensein chininfester Lipasen im Blut als ziemlich sicheres Anzeichen einer Leberparenchymschädigung angesehen werden. Die Erscheinung, dass zwischen dem Vorkommen chininfester Lipasen und dem Ausgang sonstiger Serumprüfungen nur ein teilweiser Parallelismus besteht, muss teils darauf zurückgeführt werden, dass die Lipasenuntersuchung eine schärfere Prüfung der Leberparenchymschädigung darstellt, teils auf den Umstand, dass ihr positiver Ausgang eine direkte Folge und deshalb ein direkter Ausdruck des Parenchymzerfalls ist, und dementsprechend primär auftritt im Gegensatz zu den anderen indirekten Prüfungen (Funktionsprüfungen), die erst nach dem Verlauf einiger Zeit — u. z. nachdem die Parenchymschädigung eine hinreichende Ausdehnung erreicht hat — positiv werden. Der Reaktionsgrad muss teilweise als Ausdruck des Parenchymschädigungsgrades angesehen werden können.

Als praktische Conclusion hieraus ergiebt sich: Mit Bezug auf die

Indikation für die Benutzung sowohl Chloroform- als Mischnarcosen ist besondere Vorsicht geboten. Bei allen Fällen, wo Anzeichen einer Leberinsufficienz vorhanden sind, sind diese Narcoseformen zu vermeiden. Chloroform als Narcosemittel sollte aber ebenfalls bei einer Reihe anderer Zustände vermieden werden, bei welchen sich erfahrungsgemäss erwiesen hat, dass das Leberparenchym für Gifteinwirkung besonders empfänglich ist. Dies gilt in erster Reihe denjenigen Zuständen, bei welchen angenommen werden muss, dass die Leber glykogenarm sei, wie z. B. bei Diabetes mellitus oder bei einige Zeit vorhergehender Inanition, ausserdem bei Gravidität, insbesondere bei deren letzteren Hälfte, während welcher Zeit die Leber bereits im voraus stark belastet ist, ferner besonders während des Puerperiums, wo eine parenterale Resorption grosser Eiweissmengen das Leberparenchym gewissermassen Giftwirkungen gegenüber sensibilisiert (*Fischler* und *Hjärre*), und schliesslich bei von Anoxämie begleiteten Zuständen, bei welchen die synthetische Funktion der Leber mehr oder weniger beeinträchtigt wird. Der häufig bei Geburten gegen Ende der Austreibungsperiode zur Anwendung gelangende Chloroformrausch dürfte zulässlich sein, da hier ja nur sehr geringsfügige Chloroformmengen zur Anwendung kommen; die Untersuchungsergebnisse, aus welchen hervorgeht, dass selbst ganz kleine Chloroformmengen eine Leberparenchymschädigung herbeiführen kann, mahnen aber zu grosser Vorsicht bei der Administrierung dieser Narcosenform.

Eigene klinische Untersuchungen. Das Material der hier vorliegenden Prüfungen auf chininresistente Lipasen besteht aus 473, im Ganzen 255 Individuen entnommenen Blutproben, u. z. aus 145 Patienten mit Krankheiten in der Leber und den Gallenwegen, 100 Patienten mit sonstigen Leiden und 10 gesunden Individuen (siehe Tabellen II bis X S. 61—80).

Negative Reaktion mit Tropfenzahl unter 5 zeigt sich bei den reinen Kontrolfällen (100 %), bei Patienten mit Leiden ausserhalb Leber und Gallenwege (76 %), und übrigens in sämtlichen Krankheitsgruppen bis auf die acute parenchymatöse Hepatitis.

Positive Reaktion, zweifelhaft oder kennbar mit Tropfendifferenz von 5 und darüber, kommt bei Patienten mit allen möglichen Leiden vor, vorzugsweise aber bei Patienten mit Leiden in Leber oder Gallenwegen.

Kräftige positive Reaktion mit Tropfendifferenz von 10 oder über 10 kommt nur bei Patienten mit Leiden in Leber und Gallenwegen vor und weit vorwiegend bei den reinen Leberleiden; innerhalb dieser

liefert wiederum die acute parenchymatöse Hepatitis sowie Cancer hepatis die kräftigste Reaktion (siehe Übersichtsschema S. 91 und S. 92).

Die „Lipasenreaktion", d. h. das Vorkommen chininfester Lipasen im Blut, ist nicht als unbedingt pathognomonisches Symptom aufzufassen, welches unter allen Umständen das Vorhandensein eines Leidens des Leberparenchyms besagt. Auch bei gesunden Individuen sind meistens grössere oder kleinere, immerhin aber nur geringfügige Mengen chininfester Lipasen im Blut nachweisbar. Nicht die Leber allein, sondern auch die Nieren und vielleicht auch die Lungen enthalten intracellulare chininfeste Lipasen, und es ist wohl möglich, dass diese Organe — allerdings mit der Leber verglichen nur in beschränktem Masstabe — zu dem bei gesunden Individuen geringfügigem Inhalt des Blutes dieser Lipasen beitragen.

Bei Schädigung des Leberparenchyms, sei es durch Krankheit sui generis oder secundär durch sonstige Leiden, wird der Gehalt des Blutes an chininfesten Lipasen oft in grösserem oder kleinerem Masstabe je nach dem Grade und dem Umfange der Schädigung und des Zerfalls des Leberparenchyms vermehrt werden, und in dieser Weise die Erkenntnis eines solchen Zerfalls ermöglichen, ehe derselbe klinisch zum Vorschein kommt. Bei manifestem Leberleiden erfährt der Befund chininresistenter Lipasen im Blut eine Steigerung sowohl was die Häufigkeit der betreffenden Fälle als die Menge der Lipasen betrifft.

Falls die Prüfung auf chininresistente Lipasen lediglich zu diagnostizieren bezweckt, ob eine Leberparenchymschädigung überhaupt vorliegt, erweist sich eine Tropfendifferenz von 5 Tropfen als zweckmässiger Grenzwert und Ausdruck eines geringfügigen Parenchymzerfalls, dessen Ausdehnung eben das Mass desjenigen überschreitet, was der normalen täglichen Abnutzung der Leber zugeschrieben werden darf. Eine Zunahme der Tropfendifferenz besagt eine Verbreitung des Zerfalls. Verfolgt man im Gegensatz hierzu bei ikterischen Zuständen differentialdiagnostischen Zwecken, ist solches ebenfalls möglich. Aus dem vorliegenden Material geht hervor, dass man bei Ikterus, insbesondere, wenn von der Differentialdiagnose: parenchymatösem Ikterus oder Stasenikterus die Rede ist, einen bedeutend höheren Grenzwert fixieren muss, als in sämtlichen früher veröffentlichten Arbeiten geschehen ist; und hier möchte ich eine Tropfendifferenz von 10 Tropfen als Grenze der kräftigen „Lipasenreaktion" vorschlagen, welche als der Ausdruck einer schweren Leberschädigung gelten muss, im Gegensatz zur schwächeren oder schwachen, eventuell gänzlich ausbleibenden Reaktion, die bei isoliertem Leiden der Gallenwege zu erwarten steht.

Eine Tropfendifferenz von 10 oder hierüber mag deshalb mit grosser Wahrscheinlichkeit für die Diagnose: hepatogener, parenchymatöser Ikterus sprechen. Bei schwerem Ikterus wird eine sich bei wiederholten Prüfungen ergebende Tropfendifferenz von unter 10 mit grosser Wahrscheinlichkeit für die Diagnose: mekanischer Stasenikterus sprechen.

Bei Cancer in der Leber und in den Gallenwegen deutet eine Tropfendifferenz von 10 und darüber auf das Vorhandensein grösserer Metastasen. Eine Tropfendifferenz von erheblich weniger als 10 deutet dahingegen darauf hin, dass der vorhandene Ikterus ganz oder grösstenteils von Stase: Cancer pancreatis oder primärem Cancer der Gallenwege herrührt, und mag unter gewissen Umständen eine Operation in Frage bringen.

Bei der acuten parenchymatösen Hepatitis sind chininfeste Lipasen stets im Blut nachweisbar u. z. in Mengen, die zum Verlauf des Leidens eine gewisse Relation aufweisen. Dies bestärkt mit grosser Wucht die moderne Auffassung der Pathogenese dieses Leidens als eine infektiöse oder toxsich herbeigeführte acute Leberparenchymschädigung. Falls man sich von vornherein in der Meinung bestärkt empfunden hat, eine frühere „Ikterus katarrhalis" sei nunmehr als acute parenchymatöse Hepatitis aufzufassen, dann gewinnt man eine hübsche Bewährung von *Rona's* Auffassung des Auftretens der chininresistenten Lipasen im Blut als Ausdruck einer Schädigung und eines Zerfalls des Leberparenchyms.

INDIREKTE METHODEN ZUM NACHWEIS VON LEBERPARENCHYMSCHÄDIGUNG

Urobilinogenprobe. Für Urobilinogenbestimmung im Serum wurde *Hildebrandt's* Methode benutzt, für die Bestimmung im Harn *Neubauer's* Methode, beide bei Verwendung von *Ehrlich's* Benzaldehydreagenz.

Im ganzen wurden 232 Patienten untersucht, hiervon 133 Patienten mit Leiden in der Leber und in den Gallenwegen, und ausserdem 10 gesunde Individuen (siehe Übersichtsschema S. 120 und S. 122). Als Gesamtergebnis der Untersuchungen auf Urobilinogenämie sei resumiert: Das Vorhandensein von Urobilinogen im Serum ist ein allgemein vorkommender Befund bei leberleidenden Patienten, insbesondere bei primärer Leberparenchymschädigung; aber auch bei secundärer Parenchymschädigung wie z. B. bei Stasenikterus mag Urobilinogen

in nachweisbarer Menge im Serum auftreten. Bei sonstigen Leiden, abgesehen von solchen, bei welchen hämolytische Zustände eine relative Leberinsufficienz herbeiführen, kommt das Urobilinogen weit seltener im Serum vor u. z. insbesondere in Fällen, wo, trotzdem der Patient keine ausgesprochene Anzeichen eines Leberleidens aufweist, jedoch das Vorhandensein einer grösseren oder kleineren (secundären?) Leberparenchymschädigung angenommen werden muss. Bei gesunden Individuen kommt Urobilinogen im Serum nicht in nachweisbarer Menge vor. Die Versuche mit Chloroformnarcose (Tabelle I), welche in 9 von 10 Fällen positive Reaktion gaben, zeigen, dass selbst eine geringfügige Leberparenchymschädigung sich durch das Auftreten von Urobilinogen im Serum manifestieren mag.

Systematische Serienuntersuchungen über Urobilinogenurie (und Urobilinurie) wurden hier nur an Patienten mit acuter parenchymatöser Hepatitis vorgenommen (da die Erforschung dieser Krankheitsgruppe die Hauptgrundlage der vorliegenden Arbeit bildet).

Die Urobilinogenprobe (Aldehydprobe), an frisch gelassenem Harn vorgenommen, ist eine zuverlässige Probe, die leicht ausführbar ist, und eine derartige subjective Urteilsfähigkeit nicht beansprucht, die für *Schlesingers* Urobilinprobe erforderlich ist. Nicht einmal wenn von ganz niedrigen Werten die Rede ist, ist diese Methode mit Schwierigkeiten verknüpft, auch nicht für den Ungeübten, der nur zeitweise Gelegenheit hat, die Probe vorzunehmen. Die Methode ist somit bei der täglichen klinischen Untersuchung an einer Krankenhausabteilung und in der Sprechstunde des Arztes gleich verwendbar. Da die Urobilinogenprobe eine empfindliche Reaktion auf Leberinsufficienz und sowohl leicht ausführbar als leicht zu beurteilen ist, sollte dieselbe neben den Albumen-, Blut-, Eiter- und Zuckerprüfungen den „allgemeinen" Harnuntersuchungen einverleibt werden, und zwar weil eine Erkundigung des Zustandes der Leber für die summarische Beurteilung des Zustandes eines Patienten ebenso wertvoll ist wie diejenigen Aufschlüsse, welche uns die genannten „üblichen" Untersuchungen über den Zustand der übrigen Organe erteilen (Gesundheitsscheine!).

Bei wissenschaftlichen Experimenten, wo eine ganz genaue Angabe der ausgeschiedenen Menge von Urobilinkörper eine Rolle spielt, ist die quantitative Urobilinuntersuchung mit der modifizierten *Schlesinger*'schen Probe vorzuziehen. Da der Harn auch unter normalen Verhältnissen ganz geringfügige Urobilinogenmengen enthalten mag, und da die Urobilinogenprobe des Serums weniger empfindlich ist als die entsprechende Probe des Harns, wird eine positive Serumreaktion für

die pathologische Bedeutung einer schwach positiven Harnreaktion eine entschiedene Bekräftigung heissen.

Gallensäureproben. Im vorliegenden Material wurden Gallensäurebestimmungen mit *Hay*'s Schwefelprobe teils an Serum und Harn, teils an der Galle (Duodenalinhalt) vorgenommen. Bei einigen der Patienten wurde quantitative Gallensäurebestimmung mittels *Traube*'s Viscostagonometermethode ebenfalls an Serum, Harn und Galle vorgenommen. Bei anderen Patienten wurde der Gallensäuregehalt der genannten Flüssigkeiten nach *Brinkman*'s Ringmethode bestimmt. *Hay*'s Probe erfolgte zum grossen Teil als Serienuntersuchungen; im Ganzen wurden 453 Serumproben aus 251 Patienten untersucht. Quantitative Gallensäurebestimmung ebenfalls teilweise in Gestalt von Serienuntersuchungen wurde an im Ganzen 368 Serumproben aus 219 Patienten ausgeführt. Hierfür wurde bei 109 Serumproben aus 66 Patienten *Traube*'s Stagonometermethode, und bei 259 Serumproben aus 153 Patienten *Brinkman*'s Ringmethode benutzt. Bei sämmtlichen an Krankheiten der Leber und der Gallenwege leidenden Patienten innerhalb dieses Materials gelangte fast täglich *Hay*'s Harnprüfung zur Ausführung. Da hier von über 2000 Untersuchungen die Rede ist, wurden die Ergebnisse derselben aus praktischen Gründen in den Tabellen nicht aufgenommen, zumal sie, mit den Ergebnissen früherer Untersuchungen verglichen, an sich mit Bezug positiven oder negativen Ausgang der Probe nichts Neues darbieten. Nur für Patienten mit acuter parenchymatöser Hepatitis sind die Ergebnisse der Harnuntersuchungen in den Tabellen verzeichnet u. z. mit den angeführten Serumproben zusammengestellt (Tabelle II A, B, C und D).

Quantitative Untersuchungen auf Gallensäure im Harn wurden nur bei Patienten mit acuter parenchymatöser Hepatitis systematisch durchgefürht u. z. im Ganzen 57 Harnprüfungen an 36 Patienten, hiervon 25 Prüfungen nach *Traube*'s 32 nach *Brinkman*'s Methode.

Diese Untersuchungen bezweckten: 1) Durch vergleichende Untersuchungen zwischen *Hay*'s Probe und den angeführten quantitativen Methoden, die Empfindlichkeit von *Hay*'s Probe und damit die klinische Verwendbarkeit derselben festzustellen; 2) eine Feststellung derjenigen klinischen Verhältnisse, unter welchen bei den genannten physischen Methoden Gallensäure oder jedenfalls oberflächespannungsherabsetzende Stoffe im Serum und im Harn (Duodenalinhalt) vorgefunden werden. Die Beurteilung von *Hay*'s Probe erfolgte unter Aufstellung von 5 verschiedenen Stufen für den Ausgang der Probe:

Erheblicher Niederschlag im Laufe				1	Minute:	+++
Kennbarer	—	-	—	5	—	++
—	—	-	—	20	—	+

Kein kennbarer Niederschlag sondern ausgesprochener Randschleier nach Verlauf von 20 Minuten: (+)

Weder kennbarer Niederschlag noch Randschleier nach Verlauf von 20 Minuten: ÷

Ad 1):

Ein Vergleich zwischen dem Ausgang von *Hay's* Probe in der hier zur Verwendung gelangten Gestallt, bei einer Ablesungszeit von 20 Minuten, wie von *Hermann Müller* empfohlen, muss als eine ziemlich unzuverlässige Probe angesehen werden. Die Lage der Grenzwerte, wie auf Grundlage der quantitativen Methoden angegeben, (siehe Übersichtsschema S. 154) zeigt, dass nur Ergebnisse von +++ und ++ als entschieden positiv angesehen werden dürfen. Bei erhöhten Ansprüchen bzw. Fixierung der Grenze des Pathologischen auf ++ zeigt sich eine genaue Übereinstimmung mit *Brinkman's* quantitativer Methode, und eine annähernde Übereinstimmung mit *Traube's* Methode (letztere ist als dynamische Methode für die Bestimmung von Oberflächespannung weniger geeignet als erstere, die wie *Hay's* Probe eine statische Methode ist). In dieser Weise wird eine relative Oberflächespannung von 70 % nach *Brinkman's* und von 83 % nach *Traube's* Methode die höchste Grenze für das Auftreten der *Hay*'schen Reaktion darstellen und somit mit erwünschter Genauigkeit der Grenze zwischen dem laut dieser Methoden als Normal bzw. Pathologisch bezeichneten entsprechen. Durch Änderung der Ablesung der Reaktion dahin, dass die Grenze zwischen positiv und negativ auf ++ fixiert wird, u. z. derart, dass eine nach dem Verlauf von 5 Minuten keinen deutlichen Niederschlag von Schwefelkörnern aufweisende Reaktion als negativ gerechnet wird, wandelt sich die Probe mit einem Mal von einer ziemlich unzuverlässigen in eine ganz besonders genaue und zuverlässige Probe auf Leberinsufficienz um.

Ad. 2):

Die üblichen physischen Methoden ermöglichen nur eine annähernde Genauigkeit der Bestimmung von Gallensäuregehalt des Serums und

des Harns, zumal der positive Ausgang der Proben kein spezifischer Ausdruck des Gallensäuregehalts darstellt. Die klinische Verwendbarkeit von *Hay*'s Schwefelprobe hängt im höchsten Grade von deren Ablesungsweise ab: Falls ein wenig trockenes Sulfur sublimatum auf Serum oder Harn gestreut innerhalb 5 Minuten kennbaren Niederschlag von Schwefelkörnern zeigt, ist *Hay*'s Probe positiv und deutet auf einen Gallensäuregehalt der untersuchten Flüssigkeit d. h. in der Richtung des Bestehens einer Leberinsufficienz. *Hay*'s Probe ist im Harn bedeutend empfindlicher als im Serum. Der diagnostische Wert einer wiederholten kennbar positiven *Hay*'s Probe an Harn wird deshalb von einer gleichzeitigen positiven *Hay*'s Reaktion im Serum weiter bestärkt werden. Ein negativer Ausgang der Probe im Serum braucht indessen nicht zu bedeuten, dass eine positive *Hay*'s Probe kein Ausdruck für Gallensäuregehalt im Harn sei. *Hay*'s Probe sollte im Allgemeinen nur ganz orientierend benutzt werden; eine weitere quantitative Ausmessung der Probe, insbesondere auf einer Ablesungszeit von mehr als 5 Minuten basiert, hat sich als unzuverlässig erwiesen und muss abgeraten werden.

Eine quantitative Ausmessung des Gallensäuregehalts ist mit annähernder Genauigkeit erreichbar durch Bestimmung der Oberflächespannung entweder auf stalagmometrischem Wege mittels *Traube*'s Viscostagonometer oder nach dem *Nouy*'schen Prinzip mittels *Brinkman*'s Ringmethode. Die Verwendbarkeit beider Methoden ist ungefähr die gleiche; doch scheint *Brinkman*'s Methode etwas zuverlässiger, ist leichter ausführbar und bietet gleichzeitig den Vorzug, nur beschränkte Flüssigkeitsmengen zu beanspruchen.

Nach diesen Methoden gemessen bildet die herabgesetzte Oberflächespannung des Serums und des Harns den Ausdruck eines Austritts von Gallensäure ins Blut und weiter in den Harn hinaus und kommt sowohl bei hepatischem Ikterus als bei Retentionsikterus vor. Die Zunahme, die Kulmination und die Abnahme der Cholalämie und der Cholalurie verlaufen einigermassen parallel mit dem dieselben herbeiführenden Leiden. Eine kennbare Abnahme des Gallensäuregehalts von Serum und Harn in Begleitung eines starken Ikterus kommt insbesondere bei schwerer Parenchymschädigung vor und muss als ungünstiges prognostisches Anzeichen angesehen werden. Die Gallensäureprüfungen sind somit für die Abspiegelung einer wichtigen Seite der Leberfunktion gut geeignet und vermögen uns insbesondere bei Serienuntersuchungen einen wertvollen Beistand für unsere prognostische Beurteilung des Zustandes des Leberparenchyms zu leisten. In differentialdiagnostischer Beziehung sind die Gallensäureuntersuchungen nur

massgebend einem hämolytischen Ikterus gegenüber oder beim Vergleich zwischen dem Gallensäuregehalt von Serum und Harn einerseits und der Galle (Duodenalinhalt) anderseits.

Das vorliegende Material schliesst die Möglichkeit eines dissociierten Ikterus in dem von der französischen Klinik gebrauchten Sinne des Begriffes nicht aus. Ein dissociierter Ikterus ist indessen jedenfalls eine selten vorkommende Erscheinung, abgesehen von den Fällen, in welchen der Ikterus im Aufhören begriffen ist. Vielleicht würden wir einen dissociierten Ikterus häufiger antreffen, falls uns für eine Untersuchung eben am Einsetzen des Leidens entnommener Blutproben öfter Gelegenheit geboten wurde. Der häufige Befund eines dissociierten Ikterus in der französischen Klinik ist ohne Zweifel darauf zurückzuführen, dass vorzugsweise *Hay's* Probe der Beurteilung zu Grunde gelegt wird (*Umber*), und dass meistens eine Ablesungszeit der *Hay*'schen Reaktion von 15 Minuten beansprucht wird (*Fiessinger*). Dass diese Erklärung zutreffend ist, geht einfach aus dem vorliegenden Material hervor, indem eine *Hay's* Reaktion von + und (+) wiederholt vorkommt u. z. teils im Serum ohne erhöhten Ikterusindex, teils im Harn ohne entsprechende Bilirubinurie. In keinem dieser Fälle stützt die quantitative Untersuchung die Vermutung, dass dieser schwache Ausgang von *Hay's* Probe der Ausdruck eines Gallensäuregehalts sei.

Galaktoseprobe. *R. Bauer's* Galaktoseprobe wurde 51 Mal an 38 Patienten vorgenommen, u. z. 34 Patienten mit Leiden in der Leber und den Gallenwegen und 4 Kontrolpatienten mit sonstigen medizinischen Leiden (Tabelle XIII S. 175—176). Die Ergebnisse dieser Untersuchungen bewähren vollauf die durch zwei Jahrzehnte gewonnene Erfahrung, dass *Bauer's* Galaktoseprobe eine zuverlässige Leberfunktionsprüfung ist, die insbesondere in differentialdiagnostischer Beziehung eine sehr wertvolle Stütze leistet. Positiver Ausgang der Probe d. h. eine Ausscheidung von über 3 gramm Galaktose im Harn nach Eingabe per os von 40 gramm spricht mit fast vollständiger Sicherheit für das Vorhandensein eines acuten diffusen Leidens des Leberparenchyms und stellt sich dementsprechend bei acuten parenchymatösen Hepatiten ein, ferner bei Exacerbationen während des Verlaufs von chronischen Hepatiten sowie bei secundärer Parenchymschädigung oder lange dauerndem Retentionsikterus. Negativer Ausgang der Probe, d. h. Ausscheidung im Harn von weniger als 1 g Galaktose schliesst praktisch gesprochen das Vorhandensein eines acuten diffusen Leberleidens aus. Ein negativer Ausgang der Galaktoseprobe stellt sich bei Retentionsikterus ein, unabgesehen ob die Retention einer Kompression

durch Tumor oder einer Obstruction durch Concrement zu verdanken ist. Ausgeschiedene Galaktosemengen in Höhe von 1—3 g besagen Nichts über den Zustand des Leberparenchyms, werden jedoch immer grösseren Verdacht erregen, je mehr sie sich den entschieden positiven Werten annähern. Man muss deshalb mit niedrigen und hohen Zwischenwerten rechnen. Der Befund höherer Zwischenwerte (2,5—3 g) fordert zur Wiederholung der Galaktoseprobe auf eventuell unter Hinzuziehung anderer Leberfunctionsprüfungen.

Bauer's Galaktoseprobe ist in ihrer Technik derart einfach, dass sie an jeder Krankenhausabteilung ausführbar ist, und sollte deshalb in keinem in differentialdiagnostischer Beziehung schwierigen Fall unterlassen bleiben.

Die sich bei direchtem Vergleich zwischen Blut- und Harnwerten herausstellende unerklärliche Nichtübereinstimmung (Tabelle XIV S. 178—179) deutet darauf hin, dass hier kaum von einem völlig äquivalenten Verhältnis die Rede sein kann. Im Gegensatz zu den auf eine je nach Verlauf der Krankheit ab- oder zunehmende Galaktosetoleranz deutenden Harnwerten, sind die Blutzuckerwerte bei der Galaktoseprobe ziemlich unvoraussehbar und sicher von der Galaktosebelastung weniger direct abhängig. Jedenfalls bezeugt eben dasselbe Material, welches die diagnostische Überlegenheit der Harnwerte deutlich hervorhebt, die unzuverlässige diagnostische Bedeutung der Blutzuckerwerte. Möglicherweise werden wir durch fortgesetzte Untersuchungen der Sache näher auf den Grund kommen, jedoch kaum so lange uns für eine direkte Bestimmung des Galaktosegehalts im Blut keine klinisch verwendbare Methode zur Verfügung steht. Eine Kombination von *Bauer's* Galaktoseprobe mit Blutzuckeruntersuchungen wird deshalb — abgesehen von einzelnen Fällen wie z. B. bei Cirrhose, wo die Blutzuckerkurve einen typischen Verlauf aufweisen mag — nur eine gewisse Unsicherheit herbeiführen und dadurch leicht zu einer unverdienten Unterschätzung der Probe beitragen.

Duodenalsondierung. Bei im Ganzen 37 Patienten wurden 38 Duodenalsondierungen vorgenommen; bei weiteren 7 Patienten wurden im Ganzen 8 Sondierungen versucht, ohne dass es mit Sicherheit gelang, die Sonde durch Pylorus zu führen; aus im Ganzen 46 Versuchen gelang somit die Duodenalsondierung in 82,6 % der Fälle. Von den 38 Duodenalsondierungen wurden 4 an Patienten ohne Leiden in der Leber oder den Gallenwegen vorgenommen, und dürfen somit nur als eine kleine Gruppe von Kontrolfällen gerechnet werden (Tabelle XV S. 209—211).

Die aus diesem Material gewonnenen Erfahrung lassen sich in folgender Weise kurz resumieren:

Die nasale Einführung der Sonde ist der oralen vorzuziehen.

Ausser normalem oder fehlendem Gallenreflex zeigt sich in einer Reihe von Fällen ein unnormaler Reflexverlauf, „paradoxaler Reflex", indem in Anschluss an die Provocation des Reflexes plötzlich eine kennbar vermehrte Ausscheidung von Galle einsetzt; diese Reflexgalle ist aber nicht die sonst als „Blasengalle" bezeichnete dunkle, konzentrierte Galle. Ich möchte vorschlagen, die Bezeichnung „Reflexgalle" auf diejenige Gallenfraktion zu beziehen, welche in sämtlichen Fällen, wo hinsichtlich des Reflexes kein Zweifel besteht, als deutliche Reaktion eines provozierten Reflexes entleert wird, u. z. ohne Berücksichtigung des Aussehens der entleerten Galle. Der Reflex mag als normal, paradoxal oder fehlend bezeichnet werden und je nach den beiden erstgenannten Reflexen gelangt normale bzw. paradoxale Reflexgalle zur Ausscheidung.

Der Reflex scheint doppelwirkend zu sein, indem sowohl die Gallenblase als das Leberparenchym auf die Reizung reagiert, u. z. die Gallenblase durch Kontraktion, das Leberparenchym durch gesteigerte Gallensekretion.

Die Tatsache, dass ein Gallenreflex — wie sich aus vergleichenden Untersuchungen zwischen der Provocation des Gallenblasenreflexes und den Ergebnissen der Cholecystographie herausstellt — (Übersichtsschema S. 216—217) in solchen Fällen auftreten mag, wo nach intravenöser Eingabe des Kontrastmittels kein Schatten oder jedenfalls nur ein undeutlicher Schatten der Gallenblase zum Vorschein kommt, spricht mit gewisser Wahrscheinlichkeit dafür, dass der Gallenreflex jedenfalls auch ohne Mitwirkung der Gallenblase einzutreten vermag. So lässt sich sowohl *Meltzer—Lyon's* als *Stepp's* Auffassung des Reflexes als isolierter Gallenblasenreflex mit *Einhorn's* Auffassung des Reflexes als rein sekretorischer Leberreflex tatsächlich sehr wohl kombinieren. Die Ursache des fehlenden oder undeutlichen Reflexes muss deshalb eben so gut in der Gallenblase wie in der Leber gesucht werden können.

Dem Ausgang des Gallenreflexes darf dementsprechend für die Beurteilung des Funktionierens der Leber und dadurch für die Beurteilung des Zustandes des Leberparenchyms folgende Bedeutung beigemessen werden:

1) Normaler Gallenreflex schliesst das Vorhandensein eines schweren acuten parenchymatösen Leberleidens aus.

2) Paradoxaler Reflex gestattet allerdings nicht den Ausschluss einer gewissen Leberparenchymschädigung, ist aber dem fehlenden Reflex gegenüber ein ziemlich günstiges prognostiches Anzeichen.

3) Fehlender Gallenreflex mag in gewissen Fällen auf eine schwere Leberparenchymschädigung zurückzuführen sein und begegnet uns so z. B. bei der acuten parenchymatösen Hepatitis während des Fortschreitens und der Kulmination dieses Leidens.

Die Conzentration der Reflexgalle ist derjenigen der Lebergalle gegenüber erheblich gesteigert; diese Conzentrationssteigerung bezieht sich indessen nicht gleichmässig auf sämtliche Gallenbestandteile. Während z. B. der Bilirubingehalt der normalen Reflexgalle denjenigen der Lebergalle um 20 Mal übersteigen kann, scheint die Proportion zwischen Gallensäuregehalt der Lebergalle und der Reflexgalle normal nur wenig zu variieren.

Bei Leberparenchymzerfall mögen die Mengen der verschiedenen Gallenbestandteile einer erheblichen Herabsetzung unterliegen, was sich indessen nicht in gleichem Masstabe auf sämtliche Bestandteile bezieht. So mag der Bilirubingehalt sehr geringfügig sein oder praktisch gesprochen fehlen, während die Galle noch einen ausgiebigen Gallensäuregehalt aufweist. Für die Entscheidung der Frage, ob überhaupt noch Galle in den Darm hinaus durchgelassen wird, ist deshalb der Nachweis von Gallensäure in dem Duodenalsaft besser geeignet als der Nachweis von Bilirubin.

Bei schwerer Leberparenchymschädigung bleibt die Gallensäurereaction bedeutend früher im Blut und im Harn aus als in der Galle, was die nachstehende differentialdiagnostisch verwendbare Schlussfolgerung gestattet: Kennbar herabgesetzter Gallensäuregehalt im Duodenum in Begleitung eines wesentlich herabgesetzten oder gänzlich fehlenden Gallensäuregehalts im Serum und Harn muss — insbesondere wo im Voraus ausgesprochene Cholalämie oder Cholalurie vorhanden war — funktionell bedingt und auf eine Leberparenchymschädigung zurückzuführen sein.

Vollständiges Verstopftsein des Ductus choledocus schliesst den Durchlass von Gallensäure nach Duodenum hin aus. Die Stase wird eine erhebliche Resorption der secernierten Gallensäuren aus den Gallenwegen herbeiführen, und Serum und Harn werden in solchen Fällen reichliche Gallensäuremengen enthalten. Hieraus lässt sich folgern: Kennbar herabgesetzter oder fehlender Gallensäureinhalt in Duodenum in Begleitung von stark ausgesprochener Cholalämie oder Cholalurie muss auf ein mechanisches Zuschliessen für den Gallenabfluss zurückzuführen sein.

Der Nachweis von Urobilinogen sowie von coagulierbarem Eiweiss in der Lebergalle scheint der Diagnostizierung einer Leberparenchymschädigung keine besonderen Anhaltspunkte zu bieten; die Menge der insbesondere an der letztgenannten Untersuchung haftenden Fehlerquellen ist hierfür zu gross.

Von den Fällen einer acuten parenchymatösen Hepatitis weisen 80 % sterile Galle auf, was gegen die Anschauung spricht, dass dieses Leiden am häufigsten einer aus Duodenum ascendierenden Infektion entstammen sollte.

Unter pathologischen Verhältnissen mag ein lipolytisches Ferment in der Galle vorkommen; dasselbe manifestiert sich kraft seiner Chininresistenz als Leberlipase. Da diese Lipasen, wie es scheint, in der Galle nur in solchen Fällen auftreten, in welchen gleichzeitig das Blut chininfeste Lipasen enthält, muss dieses Auftreten von leberspezifischen Lipasen in der Galle als Ausdruck einer Leberparenchymschädigung gedeutet werden.

Einzelne Untersuchungen des Diastaseninhalts der Lebergalle zeigen, dass die Zufuhr von Pancreassecret — wenn von einer Duodenalsondierung an nüchternen Individuen die Rede ist — erheblich schwanken mag und nicht besonders gross zu sein braucht.

Vergleichende Schätzung der in Anwendung gebrachten Proben (Schema S. 235 und S. 238).

Der Nachweis chininfester Lipasen im Blut stellt eine direkte „morphologische Zustandsprobe“ dar, die sowohl qualitativ als quantitativ den Ausdruck des Vorhandenseins einer Leberparenchymschädigung bildet. Allerdings haften an dieser Methode einzelne pathogenetischen Fehlerquellen, die Bedeutung derselben wird jedoch durch den positiven Ausgang einer oder mehrerer gleichzeitig vorgenommenen Leberfunk-

tionsprüfungen abgeschwächt werden. Von den bei dem vorliegenden Material durchprobten Leberfunktionsprüfungen haben sich die Urobilinogen- und die Gallensäureprobe im Harn als die best geeigneten erwiesen, wenn es darauf ankommt, den Nachweis einer leichteren Parenchymschädigung zu führen. Diese lässt sich ausserdem mitunter mittels Icterusindexbestimmung (*Meulengracht*) in der Gestalt eines latenten Icterus feststellen. Falls es dagegen bei Icterus auf eine Differentialdiagnose zwischen parenchymatösem Icterus und einem mechanischen Stasenicterus ankommt, haben sich zum Teil andere Proben als zweckmässig erwiesen u. z. in erster Reihe *Bauers* Galaktoseprobe. Die Lipasenreaktion hat sich indessen auch als sehr zweckmässig erwiesen, jedoch mit der Massgabe, dass man als positiven Ausgang und Ausdruck eines ausgesprochenen acuten diffusen Parenchymzerfalls eine Tropfendifferenz von 10 Tropfen oder mehr beanspruchen muss. Ebenfalls *Hay*'s Gallensäureprobe in ihrer geschärften Gestalt mit einer Ablesungszeit von 5 Minuten zählt zu den differentialdiagnostisch verwendbaren Proben.

Auch wo es auf Beurteilung des Grades des betreffenden Falles ankommt, ist die Verwendbarkeit sowohl der Lipasenreaktion als der Galaktosenprobe die gleiche. Das Einsetzen, die Kulmination und die Abnahme des positiven Ausgangs dieser beiden Proben verlaufen im grossen Ganzen parallel.

SUPPLEMENT

Untersuchungen über das Verhalten der Serumdiastase bei Leiden in der Leber und in den Gallenwegen.

Für diese Untersuchungen wurde eine modifizierte *Wohlgemuth* Methode benutzt, mit einer Verdünnungsscala (siehe S. 242), die in ihrem unteren Teil eine bedeutend grössere Anzahl Ablesungen gestattet. Die Reaktionszeit betrug 1 Stunde in Thermostat bei 37°. 1‰ Stärkelösung ist benutzt worden. Für die Beurteilung wurde das letzte, bei dem späterhin erfolgenden Jodzusatz (2—4 Tropfen n/50 Jodlösung) keine Blaufärbung aufweisendes Glas benutzt (siehe Übersichtsschema S. 243).

Aus 90 Diastaseuntersuchungen im Serum von 72 Patienten mit Leiden in der Leber und in den Gallenwegen geht hervor, dass die diese Leiden begleitende Serumdiastase in den allermeisten Fällen innerhalb der Grenzen des Normalen liegt. Dies gilt insbesondere den acuten infektiösen parenchymatösen Hepatiten.

Erhöhte Diastasenwerte in Begleitung eines Icterus sprechen für ein compliziertes Pancreasleiden; so wird z. B. das Verstopftsein der gemeinsamen Ausmündung von Leber und Pancreas in Begleitung von Icterus eine Retention von Pancreassecret mit vorübergehendem erhöhten Diastasenwerte im Serum herbeiführen können.

Sind zwar die Diastasenbestimmungen gerade für die Diagnose Hepatitis acuta infectiosa ohne Belang, haben dieselben immerhin einen gewissen Wert für die allgemeine Pathologie, indem sie die Auffassung der acuten infektiösen parenchymatösen Hepatitis („Icterus catarrhalis") als hämatogene Infektion stützen, im Gegensatz zu der noch ziemlich verbreiteten Anschauung, dass dieses Leiden auf eine dem Duodenum entstammende ascendierende canaliculäre Infection zurückzuführen sei.

Klinische Kommentare.

Das vorliegende Material bewährt sehr kräftig die laut *Lindstedt* vorherrschende Neigung der acuten Hepatitis, vorzugsweise während Herbst und Winter aufzutreten, jedoch mit der Massgabe, dass die Kulmination (50 % sämtlicher Fälle) sich in den Monaten September, October und November einstellt.

Unter 40 Fällen der Hepatitis acuta infectiosa wurde in 18 Fällen kennbarer Foetor hepaticus wahrgenommen, jedoch von variierender Stärke. Maximum entsprach einigermassen der Kulmination des Icterus. Der Foetor hepaticus mag indessen in Fällen mit ziemlich schwerem Icterus ausbleiben.

Schmerzen stellen sich nicht selten als Symptome einer acuten Hepatitis ein. Dieselben sind mitunter den Gallensteinschmerzen ähnlich.

Vergrösserung der Leber ist bei der acuten infektiösen Hepatitis eine häufige Erscheinung und wurde in 32 aus 40 Fällen beobachtet.

Milztumor kommt offenbar bei der acuten Hepatitis bei weitem nicht so häufig vor wie früher angenommen; nur in einem einzelnen aus 40 Fällen war Miltztumor mit Sicherheit nachweisbar.

Die Funktionsverhältnisse des Ventrikels sind bei der acuten Hepatitis meistens normal. Bei 31 Patienten wurde in 6 Fällen Achylie, in einem Falle Hypoazidität und in 4 Fällen Hyperazidität konstatiert, in 2 der letzteren sogar ziemlich stark ausgesprochen.

Die Hämoglobinbestimmung (Sahli) weist oft am Beginn des Leidens auffallend hohe Werte auf; wenn hierzu noch kommt, dass

uns, als Folge einer durch Leberinsufficienz mit Bezug auf den Wasser-Stoffwechsel (*A. Adler*) hervorgerufenen Hydrämie, eine herabgesetzte Menge der roten Blutkörperchen begegnet, darf es nicht wundern, dass uns ebenfalls der kolorimetrische Index des Bluts einen irreleitenden Eindruck des tatsächlichen Sachverhalts geben muss. Ein bedeutend erhöhter Icterusindex wird stets eine zu hohe Beurteilung des Hämoglobinwertes veranlassen. Bei nachlassendem Icterus nehmen die abgelesenen Hämoglobinwerte ab, und selbst bei voller Reconvalescenz erreichen die Hämoglobinwerte des Patienten selten oder niemals die Höhe der während der Kulmination des Icterus abgelesenen Werte.

Blutsenkungsreaktion wurde nur bei 8 Patienten mit acuter infektiöser Hepatitis, und bei 2 Patienten mit toxischer Hepatitis untersucht. Die Beschränktheit des Materials gestattet keine endgültige Beurteilung.

Nüchterner Blutzucker wurde in 27 der 40 Fälle von acuter infektiöser Hepatitis untersucht. Bei 14 Patienten wurden als Ausdruck der Leberparenchymschädigung mehr oder weniger subnormale Werte vorgefunden.

Die Prognose der acuten infektiösen Hepatitis muss im Allgemeinen als günstig erachtet werden. Da dieses Leiden in weit ungleichem Stärkegrad auftreten mag, wird jedoch die Prognose nach Art des betreffenden Falles variieren. Man darf nicht ausser Acht lassen, dass der Stärkegrad des Icterus nicht immer der Verbreitung der Leberparenchymschädigung entspricht, und man darf sich deshalb bei seinen prognostischen Erwägungen nicht vom Icterus allein leiten lassen. Dies gilt insbesondere bei den etwas schwereren Fällen, die, trotz Schwinden des Hauticterus und wieder einsetzender Helligkeit des Harns, für die völlige Restituierung des Leberparenchyms noch eine Weile beanspruchen. Ungenügende Vorsicht mit Bezug auf Belastung der Leber während dieses Zeitraumes mag mitunter Recidive herbeiführen; allem Anschein nach vermag sich aber ebenfalls aus der acuten Hepatitis auf schleichendem Wege eine chronische zu entwickeln, und die Bedingungen hierfür sind natürlich besonders günstig, falls die Leber während der vollen Dauer des acuten Leberleidens nichtgenügend geschont bleibt. Auch die Möglichkeit der Umwandelung des Leidens in acute gelbe Leberatrophie darf in den schweren Fällen nicht ausser Acht gelassen bleiben.

Therapie. Nachstehendes diätetisches Prinzip hat sich bei jeder Form einer Leberschädigung als zweckmässig erwiesen: Reichlich kohlenhydrathaltige, proteïnarme Nahrung, deren Fettgehalt, je nach Art

des betreffenden Falles, unter Berücksichtigung des Gallendurchlasses in den Darm hinaus, variiert werden mag.

Die Glykose-Insulinbehandlung ist keine causale Behandlung sondern eine rein symptomatische; ihre Verwendbarkeit ist deshalb bei jeglichem Falle von Leberparenchymschädigung, unangesehen dessen Ätiologie und Pathogenese, die gleiche. Sowohl die ziemlich zahlreichen durchgängig günstig lautenden Erfahrungen der letzteren Jahre als die aus dem hier vorliegenden Material gewonnenen Erfahrungen stellen fest, dass es bei jeglichem schwereren Fall einer acuten Leberparenchymschädigung künftighin einfach als Kunstfehler angesehen werden muss, diese Behandlung unversucht zu lassen.

LITTERATURFORTEGNELSE

1. *Abderhalden, E.:* Serologische Diagnostik von Organveränderungen. Deut. med. Woch. **39** — 2391 — 1913.
2. — Weitere Beitrag zur Frage nach dem Einfluss des Blutgehaltes der Substrate auf das Ergebnis der Prüfung auf spezifisch eingestellte Abwehrfermente mittels des Dialysierverfahrens. Münch. med. Woch. **60** — 2774 — 1913.

1. *Adler, A.:* Ueber Urobilin: Klinische Methode der quantitativen Urobilinbestimmung in den Ausscheidungen des Körpers. Deut. Arch. f. klin. Med. **138** — 309 — 1922.
2. — Der Einfluss der Leber auf die Wasserausscheidung. Klin. Woch. **2** — 1980 — 1923.
3. — Ueber Verhalten und Wirkung von Gallensäuren im Organismus. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. **46** — 371 — 1925.
4. — Ueber die Entleerung der mit Tetrajodphenolphthalein gefüllten Gallenblase. Mitt. a. d. Grenzgb. d. Med. u. Chir. **40** — 196 — 1927.
5. — Ueber die Nebenwirkung des Synthalins und ihre Beseitigung. Klin. Woch. **6** — 493 — 1927.
6. *Adler, A. & Goldschmidt Schulkoff, L.:* Zentralbl.f. Gyn. 1520 — 1924; cit. *Fischler, F.:* Physiologie und Pathologie der Leber. Pag. 230.
7. *Adler, A. & Sachs:* Ueber Urobilin. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. **31** — 370 og 398 — 1923.

Adler, H. Reimann, F.: Beitrag zur Funktionsprüfung des reticuloendothelialen Apparates. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. **47** — 617 — 1925.

Arnoldi: Eine neue Leberfunktionsprobe. Münch. med. Woch. **72** — 1550 — 1925.

1. *Aschoff, L.:* Von den Bedingungen der Gallensteinbildung. Deut. med. Woch. **52** — 1754 og 1799 — 1926.
2. — Pathologische Anatomie, Bd. II. 6. Aufl. Jena 1923.

Bach, E.: Ueber die Beeinflussung des Lipasegehaltes des Blutes. Zeitschr. f. klin. Med. **95** — 103 — 1922.

Bach & Löb: Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Nr. 53 og 56 — 1924; cit. *Guggenheimer, H.:* Deut. med. Woch. **40** — 63 — 1914.

1. *Bauer, R.:* Ueber alimentäre Galaktosurie bei Ikterus. Deut. med. Woch. **34** — 1505 — 1908.
2. — Der gegenwärtige Stand der Leberdiagnostik. Internation. ärzt. Fortbildungskurs. d. Balneologie und Balneotherapie. **9** — 153 — 1928.
3. *Bauer, R. & Nyiri, W.:* Welche Ziele verfolgt der Kliniker mit der Leberfunktionsprüfung. Klin. Woch. **5** — 1853 — 1926.

4. *Bauer, R. & Strasser, U.:* Ueber die Funktionsprüfung der Leber mit Phenoltetrachlorphthalein. Med. Klinik. Nr. 16 — 1928.
5. *Bauer, R. & Wozasek, O.:* Ueber den Wert der Blutzuckerkurven beim Versuch. auf alimentäre Galaktosuri. Wiener Arch. f. inn. Med. **15** — 287 — 1928.

Baudouin, A.: Thèse de Paris. 1908; cit. *Lepehne:* Die Leberfunktionsprüfung, Pag. 16.

Bech, A.: Ueber Entstehung des Urobilins. Wien. klin. Woch. Nr. 35 — 1895: cit. *Fischler, F.:* Physiologie und Pathologie der Leber. Pag. 229.

Block, W.: Blutfremde Fermente im Serum. Klin. Woch. **2** — 1793 — 1923.

Boas, J.: Ueber Darmsaftgewinnung beim Menschen. Zentralbl. f. klin. Med. **10** — 97 — 1889.

Boldyreff, W.: Die Uebertritt des natürlichen Gemisches aus Pancreassaft, Darmsaft und Galle in den Magen. Pflügers Arch. 1908; cit. *Einhorn, M.:* Die Duodenalsonde. Pag. 2.

Bollmann, J., Mann, F. & Magath, T.: Effect of total removal of the liver on the formation of urea. Amer. Journ. of Physiol. **69** — 371 — 1924.

Bondi, S.: Die selbsttätige Drainage des Magens und Duodenums und ihre Anwendung für die klinische Diagnose. Arch. f. Verdauungskrankh. **19** — 692 — 1913.

1. *Borchardt, H.:* Ueber das Vorkommen von Gallensäuren beim Ikterus und dem Ikterus dissociatus. Klin. Woch. **1** — 988 — 1922.
2. — Weitere Beobachtung und Erfahrungen ueber Gallensäuren beim Ikterus im Harn, Blut, Duodenalsaft und Liquor cerebrospinalis. Klin. Woch. **2** — 541 — 1923.

Borg, J.: Några ord om den s. k. ichterus catarrhalis. Finska Läkaresälskapets Handlingar. **68** — 1136 — 1926.

Brandt, O. Vedel: Om Urobilinreaktionens Hyppighed og Styrke i Urinen hos leversunde. Ugeskr. f. Læger. **82** — 1083 — 1920.

Brinkman, R. & van Dam, E.: Eine einfache und schnelle Methode zur Bestimmung der Oberflächenspannung von sehr geringen Flüssigkeitmengen. Münch. med. Woch. **68** — 1550 — 1921.

Brockmeyer, I.: Ueber die Wirkung des Cocains und des Strychnins auf einige Organlipasen. Klin. Woch. **3** — 1526 — 1924.

1. *Brulé, M.:* Recherches sur les Ictères, 3. Edition. Paris 1922.
2. *Brulé, M. & Garban, H.:* La rétention des sels biliaires dans les affections du foie sans ictère. Soc. med. des hop. de Paris. Seance du 6 mars 1914; cit. *Brulé, M.:* Recherches sur les Ictéres. Pag. 19.
2. — — La petit urobilinuri. La Presse medicale, 29 — 533 — 1921.

Buchbinder, W.: Beitrag zur Klinik des Ikterus catarrhalis. Arch. f. Verdauungskrankh. **24** — 231 — 1920.

Carnot, P. & Libert, E.: Applications pratiques du tubage duodénal au diagnostic et au traitement. Journ. de med. et de chir. pratiques. **107** — 229 — 1922; cit. *Libert, E.:* Le Tubage Duodénal. Pag. 52.

Chauffard, A. & Gauraud, T.: Valeur clinique de la réaction de Haycraft. Journ. de physiol. et de pathol. gén. **3** — 461 — 1901.

Chevrier: Etude sur la cholémie post-anesthésique et sur les moyens de la modifier. Soc. de chir. 7. mal, 1919; cit. *Carnier, M. & Cathola, I.:* Les Hepatites toxiques i Roger, *Vidal & Teissier:* Nouvau Traité de Medecine, Paris 1928. Pag. 814.

Chiray, M. & Milochevitch, M.: Diagnostic et Traitement des Maladies de la vésicule Biliaire. Paris 1924.

Christensen, Oline: Foreløbige orienterende Undersøgelser over nogle Leverfunktionsprøvers kliniske Værdi. Ugeskr. f. Læger. **87** — 117 — 1925.

Christensen, L. Østergaard: Om Diastasereaktionens Anvendelighed ved Differentialdiagnosen mellem Hepatitis, Choledocussten og Cancer. Ugeskr. f. Læger. 90 — 187 — 1928.

Christoffersen, N. R. & Polack, E.: Om uspecifik Proteinbehandling. Ugeskr. f. Læger. **87** — 791 — 1925.

Chron, B., Reiss, J. & Radin, M.: Experiens with the Lyon test. Journ. of the amer. med. Assoc. **96** — 1567 — 1921.

Danis, N. & Whipple, G.: The influence of fasting and various diets on the liver inyury effected by chloroform anesthesia. Arch. of internal. Med. **23** — 612 — 1919.

Davidsohn, H.: Ueber die Abhängigkeit der Lipase von der Wasserstoffionenkonzentration. Biochem. Zeitschr. **49** — 48 — 1913.

Deloch, E.: Ergebnisse der Duodenalsondierung. Grenzgb. a. d. Med. u. Chir. **35** — 265 — 1922.

Draudt, L.: Ueber die Verwertung von Laktose und Galaktose nach partieller Leberausschaltung. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. **72** — 457 — 1913.

Ege, R.: Lærebog i fysiologisk Kemi. Kbhv. 1926.

Ehrmann, R.: Ueber Erkrankungen der Leber und der Gallenblase besonders ueber die acute gelbe Leberatrophie. Münch. med. Woch. **69** — 1457 — 1922.

Ehrström, R.: Icterus catarrhalis, acute, gelbe Leberatrofie und chronische Hepatitis als Äusserungen derselben Krankheit, Hepatitis epidemica. Act. med. Scand. **65** — 573 —

1. *Einhorn, M.:* Eine neue Methode, die permeabilität des Pylorus zu prüfen, und ein Versuch, die Pancreasfunktion direkt zu schätzen. Arch. f. Verdauungskrankh. **15** — 199 — 1909.
2. — Die Duodenalsonde und ihre Anwendungsmöglichkeit. Leipzig 1924.

1. *Eppinger, H.:* Algemeine und spezielle Pathologie des Icterus i *Kraus, F. & Brugsch:* Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Bd. VI Hälfte 2. Pag. 97. Berlin—Wien 1923.
2. *Eppinger, H. & Walzel, P.:* Die Krankheiten der Leber mit Einschluss der hepatolienalen Affektionen. Leipzig, 1926.

Fabricius-Møller, I.: Diastaseundersøgelser i Urin. Ugeskr. f. Læger. 88 — 287 — 1926.

Felsenreich & Stacke: Arch. f. Verdauungskrankheiten. **31** — 253 — 1923; cit. *Lepehne, G.:* Neuere Methoden zur Prüfung der Leberfunktion i Abderhalden: Handb. d. biol. Arbeidsmethoden, Abt. IV, Teil 6, Hälfte 2, Heft 1, Pag. 1032.

1. *Fissinger, N. & Walter, H.:* L'exploration fonctionelle du foie et l'insuffisance hépatique. Paris 1925.
2. *Fissinger, N. & Walter, H:* L'exploration fonctionelle du foie avant l'anesthésie chirurgiale. Journ. de chir. **32** — 1 — 1928.

Filinski, W.: Une nouvelle épreuve du foie. Presse medicale, (75) — 803 — 1923.

Filippi, F. de: Der Kohlenhydratstoffwechsel bei den mit der Eckschen Fistel nach Pawlowscher Methode operierten Hunden. Zeitschr. f. Biol. **49** — 511 — 1907, Zeitschr. f. Biol. **50** — 38 — 1907.

Finsen, V. & Geill, T.: Om Cholecystografi. Hosp. Tid. **71** — 279 — 1928.

1. *Fischler, F.:* Ueber das Wesen der zentralen Läppchennekrose in der Leber und ueber die Rolle des Chloroforms bei dem sogenannten Narcosenspättod. Mitt. a. d. Grenzgb. d. Med. u. Chir. **26** — 553 — 1913.
2. — Pfysiologie und Pathologie der Leber nach ihrem heutigen Stande. Berlin, 1925.
3. — Ueber die praktische Auswertung einiger neuerer Erkenntnisse ueber die Funktionen der Leber. Münch. med. Woch. **72** — 1907 og 1970—1925.
4. *Fischler, F. & Bardach, K.:* Ueber Phosphorvergiftung am Hunde mit partieller Leberausschaltung (Ecksche Fistel). Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **76** — 435 — 1912.
5. *Fischler, F. & Erdelyi, P.:* Zur Kenntnis toxischer Phlorrhizinwirkung nach Experimenten an der partiell ausgeschalteten Leber (Ecksche Fistel). Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **90** — 32 — 1914.
6. *Fischler, F. & Hjärre, A.:* Ueber experimentelle zentrale Läppchennekrose der Leber. Mitt. a. d. Grenzgb. d. Med. u. Chir. **40** — 663 — 1928.

Flindt, N.: Bemærkninger med Hensyn til den saakaldte katarrhalske Ikterus's Ætiologi og Genese. Bibliotek f. Læger. **82** — 420 — 1890.

Fraenkel, H. & Cluzet, J.: La reaction de Haycraft pour la recherche des acides biliaires. Journ. de physiol. et de pathol. gén. **3** — 99 og 131 — 1901.

Frey, W.: Zur Diagnostik der Leberkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. **72** — 383 — 1911.

Frey, S.: Ein Versuch, die Gallensäuren im Serum Ikterischer quantitativ zu erfassen. Klin. Woch. **2** — 1837 — 1923.

Gabbe, E.: Ueber regelmässige Veränderungen der Lipoidmenge des Blutes nach Injection körperfremde Stoffe bei der sogenannten Reiztherapie. Münch. med. Woch. **68** — 1377 — 1921.

Glaser, F. & Buschmann, D.: Der makroskopische Hämokoniennachweis. Med. Klin. **18** — 203 — 1922.

Gorke, H.: Ueber die Bakteriologie des Duodenalsaftes. Mitt. a. Grenzgb. d. Med. u. Chir. **35** — 279 — 1822.
35 — 279 — 1922.

Graham, E.: The resistance of pups to late chloroform poisning in its relation to liver. Journ. of experim. Med. **21** — 185 — 1915.

Gram, H. C.: Om Urobilinbestemmelse i Urinen. Ugeskr. f. Læger. **82** — 827 — 1920.

Grassberger, A.: Diastase- und Lipasewerte im Blute bei operativ gesetzten Pancreasverletzungen. Mitt. a. d. Grenzgb. d. Med. u. Chir. **41** — 1 — 1928.

Gregersen, I. P.: Diagnostik af Leversygdomme ved Leverfunktionsprøver. Ugeskr. f. Læger. **79** — 813 og 854 — 1917.

Gruber, G.: Zur Frage der toxischen Leberdystrophie (sog. akuten gelben Leberatrophie). Münch. med. Woch. **69** — 1207 — 1922.

Guggenheimer, H.: Ueber Enzymwirkung fördernde „Auxoautolytische Stoffe" im Blutserum von Kranken und Schwangeren. Deut. med. Woch. **40** — 63 — 1914.

Gundermann, W.: Beitrag zur Bakteriologie und Pathologie der chirurgischen Erkrankungen der Gallenwege. Mitt. a. d. Grenzgb. d. Med. u. Chir. **37** — 242 — 1924.

Haberland, H. F. O.: Die Entlehrungsmechanismus der Gallenblase. Münch. med. Woch. **73** — 1969 — 1926.

Hammarsten, O.: Lehrbuch der physiologischen Chemie. 10. Aufl. München 1913.

Hatiegan: Wien, klin. Woch. 1914; cit. *Lepehne, G.:* Die Leberfunktionsprüfung. Pag. 13.

Hawk, P. & Bergeim, O.: Practical physiological chemistry. Pag. 23. London 1926.

Heinrichsdorff: Zur Histologie der akuten gelben Leberatrophie. Berl. Klin. Woch. **57** — 1216 — 1920.

Hemmeter: Versuche ueber Intubation des Duodenums. Arch f. Verdauungskrankh. **2** — 85 — 1897; cit. *Einhorn, M.:* Die Duodenalsonde. Pag. 2.

Henriques, V. & Andersen: Die parenterale Ernährung. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **88** — 357 — 1913.

Hesse, O.: Ehrlichs Amidobenzaldehydreaktion im Harn bei Scharlach und scharlachänlichen Exanthemen. Med. Klin. **9** — 294 — 1913.

1. *Hetényi, G.:* Die Funktionsprüfung der Leber mittels gleichzeitiger Bilirubinbestimmungen im Blutserum und in der Galle. Zeitschr. f. klin. Med. **95** — 469 — 1922.
2. *Hetényi, G. & Liebmann, S.:* Die Funktionsprüfung der Leber in der Gravidität, zugleich ein Beitrag zur Frage der renalen Schwangerschaftsglykosurie. Klin. Woch. **1** — 1204 — 1922.

Hijmans van den Bergh, A.: Der Gallenfarbstoff im Blute. 2. Aufl. Leiden—Leipzig 1928.

1. *Hildebrandt, W.:* Studien ueber Urobilinurie und Ikterus. Zeitschr. f. klin. Med. **59** — 351 — 1906.
2. — Ueber Vorkommen und Bedeutung des Urobilins im gesunden und kranken Organismus. Münch. med. Woch. **56** — 710 og 763 — 1909.
3. — Ueber Urobilin im Blute. Münch. med. Woch. **57** — 2574 — 1910.
4. — Welche Bedeutung hat der Nachweis des Urobilinogens gegenüber dem Nachweise des Urobilins. Arch. f. Verdauungskrankh. **19** — 442 — 1913.

Hoefert, B.: Ueber Bakterienbefunde im Duodenalsaft von Gesunden und Kranken. Zeitschr. f. klin. Med. **92** — 221 — 1921.

Hoesch, K.: Ueber neuere Gallenblasendiagnostik. Münch. med. Woch. **73** — 369 — 1926.

Holten, C.: (Diskussionsindlæg ang. Urobilinuri ved Synthalinbhdl.) Dansk Selsk. f. intern. Med. Forhandl. 1927. Pag. 45.

Holst, I. E.: Foreløbige Erfaringer vedrørende Synthalinbehandlingen af Diabetes mellitus. Ugeskr. f. Læger. **89** — 540 — 1927.

Hoover & Blankenhorn: Dissociated jaundice. Arch. of intern med. **18** — 289 — 216.

Hosokava: Okayama-Igakkai-Zasshi. 1061 — 1926; cit. *Rosenthal, F. & Licht, H.:* Klin. Woch. **7** — 1952 — 1928.

Isaac, S.: Theoretisches und Klinisches zur Stellung der Lævulose im Stoffwechsel. Med. Klin. **16** — 207 — 1920.

Isaac-Krieger: Zur kvantitativen Bestimmung der Fermente im Duodenalsaft. Zeitschr. f. klin. Med. **92** — 258 — 1921.

Iversen, P. & Munck, J.: Et Par Tilfælde af Diabetes mellitus behandlet med Synthalin. Ugeskr. f. Læger. **89** — 533 — 1927.

Jacobsen, H.: Om akut gul Leveratrophi paa Grundlag af en Del Tilfælde. Ugeskr. f. Læger. **85** — 523 — 1923.

Jedlička, V. & Kréisinger, V.: Zur Frage des Nachweises der pancreatischen Lipase im Serum bei Pancreaserkrankungen. Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. **47** — 513 — 1925.

Jünger, J.: Erfahrungen mit der Duodenalsonde. Deut. Arch. f. klin. Med. **149** — 54 — 1925.

Juul, J.: Infektiøs Icterus. Ugeskr f. Læger. **81** — 431 — 1919.

1. *Kähler & Machold:* Ueber das Verhaltens des Blutzuckers nach Einnahme von Galaktose. Wien. klin. Woch. **35** — 414 — 1922.
2. *Kähler:* Beiträge zur Leberfunktionsprüfung. Med. Klin. **21** — 1295 — 1925.
1. *Kalk & Schöndube:* Beitrag zur Motilität der Gallenwege. Klin. Woch. **3** — 2151 — 1924.
2. — — Die Pituitrinprobe der Gallenblase beim Icterus catarrhalis. Münch. med. Woch. **73** — 353 — 1926.

Kartamischew: Der Einfluss des Salvarsans auf die Leberfunktion. Arch. f. Dermatol. und Syf. **147** — 100 — 1924.

Katz, G. & Leffkovitz, M.: Die Blutkörperchensenkung. Die Therapie der Gegenwart. 390 — 1928.

Kaznelson, P. & Reimann, F.: Erfahrungen ueber röntgenologische. Darstellung der Gallenblase mittelf Tetrabromphenolphthalein nach Graham -Cole. Klin. Woch. **4** — 1390 — 1925.

Kimura, T.: Untersuchungen der menschlichen Blasengalle. Deut. Arch. f. klin. Med. **79** — 274 — 1904.

Klein, O. & Lang, E.: Ueber die Beeinflussung der alimentären Hyperglykæmie bei Leberkranken durch Wasserbelastung. Münch. med. Woch. **73** — 187 — 1926.

Krömeke, F.: Ueber Serum- und Organlipasen und ihre Chininempfindlichkeit bei experimenteller Organschädigung durch Hunger, Röntgenbestrahlung und künstlischen Icterus. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol. **100** — 77 — 1923.

Labbé & Daumer: A propos des ictères dissociés le mécanisme de la cholalurie au cours des ictères prolongés. Ann. de med. **14** — 44 — 1923; cit. Kongress Zentralbl. **31** — 46 — 1924.

Langstein, L.: Ein Beitrag zur Kenntnis des weissen Stuhles. Salkowskis Festschrift; cit. *Fischler, F.:* Physiologie und Pathologie der Leber. Pag. 230.

Larsen, E. J.: Undersøgelser over Urobilinuri hos et større Antal neurologiske Patienter. Hosp. Tid. **69** — 831 — 1926.

Lauritzen, M.: (Diskussionsindlæg ang. Urobilinuri ved Synthalinbhdl.). Dansk Selsk. f. intern Med. Forhandl. 1927. Pag. 42.

Lemierre & Brulé: Soc. med. des hop. de Paris, 23. decb. 1910; cit. *Brulé, M.:* Recherches sur les ictères.

1. *Lepehne, G.:* Untersuchungen ueber Gallenfarbstoff im Blutserum des Menschen. Deut. Arch. f. klin. Med. **132** — 96 — 1920.
2. — Experimentelle Untersuchungen zum mechanischen und dynamischen Ikterus. Deut. Arch. f. klin. Med. **136** — 101 — 1921.
3. — Ueber den Gallenfarbstoff in der Leichengalle und Duodenalsaft. Deut. Arch. f. klin. Med. **137** — 78 — 1921.
4. — Akute und subakute Leberatrophie. Deut. med. Woch. **47** — 800 — 1921.
5. — Ueber Leberfunktionsprüfung. Münch. med. Woch. **69** — 342 — 1922.
6. — Vergleichende Untersuchungen ueber den Bilirubin- und Gallensäurestoff-

wechsel bei Lebergesunden, Leberkranken und neugeborenen. Klin. Woch **1** — 2031 — 1922.

7. — Neuere Methoden zur Prüfung der Leberfunktion. I *Abderhalden:* Handb. d. biol. Arbeitsmethoden. Abt. IV. Teil 6, Hälfte 2, Heft 1. Pag. 1030. Leipzig 1926.
8. — Die Erkrankungen der Leber und Gallenwege. I. Allgemeine Pathogenese. Münch. med. Woch. **75** — 576 — 1928. II. Allgemeine Diagnostik. Münch. med. Woch. **75** — 659 og 701 — 1928.
9. — Die Leberfunktionsprüfung, ihre Ergebnisse und ihre Methodik. 2. Aufl. Halle 1929.
10. — Pathogenese des Ikterus. Ergb. d. inn. Med. u. Kinderheilkunde. **20** — 221 — 1921.

Libert, E.: Le Tubage Duodénal. Paris 1924.

Lindstedt, F.: Beitrag zur Kenntnis des Icterus catarrhalis mit besonderer Rücksicht auf die Inkubationszeit dessen epidemischen Form. Nord. med. Arkiv. **51** — 583 — 1919.

Lyon-Caen: La tension superficielle dans les choluries et les ictères. Thèse, Paris 1910; cit. *Fissinger, N. & Walter, H.:* L'exploration fonctionelle du foie. Pag. 104.

1. *Lyon, B. B. V.:* Can the gallbladder, billary duct and Liver be medically drained? Amer. journ. of med. sciences. **159** — 503 — 1920.
2. — Choledoclitis, cholecystitis and cholelithiasis. New-York. Med. journ. 3. og 10. Juli 1920; cit. *Einhorn, M.:* die Duodenalsonde.

1. *Löwenberg, W. & Kwilecki, D.:* Ueber die praktische Bedeutung des Nachweises chininresistenter Lipasen im Blutserum für die Diagnostik der Abdominalerkrankungen. Med. Klin. **22** — Nr. 8 — 1926.

2 *Löwenberg, W., Nauenberg, W. & Noah, G.:* Vergleichende Leberfunktionsprüfungen. Klin. Woch. **6** — 445 — 1927.

Maliwa, E.: Bemerkungen zur Gallenblaseintoleranz. Med. Klin. **10** — 762 — 1914.

Malmros, H., Flaum, A. & Persson, E.: Eine nosocomiale Ikterus-Epidemie. Act. med. scand. Supplm. XVI — 545 — 1926.

Mann, F. C. & Magath, T. B.: Studies on the physiology of the liver. II. The effect of the removal of the liver on the blood sugar level. Arch. of intern. med. **30** — 73 — 1922. III. The effect of administration of glycose in the condition following total extirpation of the liver. Arch. of intern. med. **30** — 171 — 1922.

Marcus, M.: Zur Diagnose der akuten Pancreaserkrankungen durch Fermentnachweis im Serum. Klin. Woch. **2** — 1356 — 1923.

Marcussen, S. & Hansen, S.: Om Paavisning af Urobilin i Urin. Ugeskr. f. Læger **80** — 16 — 1918.

Marshall, E. K. & Rowntree, L. G.: Studies in liver- and kidneyfunction in experimental phosphorus and chloroform poisning. Journ. of experim. med. **42** — 333 — 1925.

Matthes, M.: Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten. 5. Aufl. Berlin 1928.

Meltzer: Amer. journ. of med. science. **153** — 1917; cit. *Libert, E.:* Le tubage duodenal. Pag. 50.

1. *Meulengracht, E.:* Studier over den kroniske heriditære hæmolytiske Ikterus. København 1918. Kap. VII. Pag. 95.

2. *Meulengracht, E.:* Den kliniske Betydning af Undersøgelsen for Galdefarvestof i Serum. Ugeskr. f. Læger. **81** — 1785 — 1919.
3. — Ein Bilirubinkolorimeter behufs klinischer Bestimmung der Bilirubinmenge im Blute. Deut. Arch. f. klin. Med. **137** — 38 — 1921.
4. — Ikterus' Pathogenese. Ugeskr. f. Læger. **87** — 1078 og 1103 — 1925.
5. — Om Hepatitis. Ugeskr. f. Læger. **89** — 851 — 1927.
6. *Meulengracht, E. & Thisted, A.:* Den kvantitative Urobilinbestemmelse i Urinen. Ugeskr. f. Læger. **87** — 268 — 1925.
1. *Meyer, W. B. & Jahr, J.:* Der Nachweis chininresistenter Lipasen im Serum und seine Bedeutung für die klinische Beurteilung von Lebererkrankungen. Mitt. a. d. Grenzgb. d. Med. u. Chir. **38** — 223 — 1924.
2. *Meyer, W. B. & Buschke, F.:* Zur Frage des Auftreten chininfester Lipasen im Serum nach Salvarsan. Klin. Woch. **6** — 987 — 1927.

Michaelis, L.: Praktikum der physikalischen Chemie. Berlin 1922. Pag. 78.

Mietling, H.: Methodischer Beitrag zur Bestimmung des Lipasetiters im Serum. Münch. med. Woch. **73** — 2204 — 1926.

Müller, F. v.: Ueber Ikterus. Verhandl. d. Schles. Gesell. f. vaterländ. Kultur. Breslau 1892; cit. *Fischler, F.:* Physiologie und Pathologie der Leber. Pag. 214.

Müller, H.: Ueber die Brauchbarkeit der Hay-Probe als Gallensäurenprobe im Urin. Klin. Woch. **3** — 445 — 1924.

Münzer, E. & Bloch, F.: Ueber den Nachweis der Urobilinogens und die klinische Bedeutung dieser Körper. Arch. f. Verdauungskrankh. **17** — 260 — 1911.

Naunyn, B.: Ueber Ikterus und seine Beziehungen zu den Cholangien. Mitt. a. d. Grenzgb. d. Med. u. Chir. **31** — 537 — 1919.

Neubauer, O.: Vortrag in der Münch. morphol. Gesell. Juli 1903. Münch. med. Woch. **50** — Nr. 42 — 1903.

Noah, J.: Beitrag zur Leberfunktionsprüfung mittels Kohlenhydratsbelastung under besonderer Berücksichtigung der Galaktose und ihrer Einwirkung auf den Blutzucherspiegel, Zeitschr. f. klin. Med. **104** — 150 — 1926.

Noüy, P. Lecomte du: A new Apparatus for measuring surface Tension. Journ. of general Physiol. **1** — 521 — 1919.

Olivet, J.: Zur Bakteriologie des Duodenums. Klin. Woch. **5** — 307 — 1926.

Opie, E. & Alford, L. B.: The influence of diet upon necrosis caused by hepatic lessions of chloroform, phosphorus and alcohol. Journ. of experim. med. **21** — 1 — 1915.

Oppenheimer, A.: Stoffwechselstudien an Leberkranken. I. Kohlenhydratstoffwechsel. Zeitschr. f. klin. Med. **107** — 467 — 1928.

Pappenheim, A.: Historische Bemerkung zur Benzaldehyd-Farbreaktion im Urin. Zeitschr. f. klin. Med. **64** — 517 — 1917.

Petow, H. & Schreiber, H.: Ueber das Auftreten blutfremder Lipasen im Serum (Ein Beitrag zur Diagnose von Organerkrankungen). Klin. Woch. **2** — 1248 — 1923.

Pichler, K.: Geruchwahrnehmungen an Leberkranken. Zentralbl. f. inner. Med. **42** — 130 — 1921.

1. *Polack, E.:* Diastasebestemmelse i Serum og Urin hos Patienter med forskellige Sygdomme. Hosp. Tid. **69** — 681 — 1925.
2. — Diastasebestemmelse som Nyrefunktionsprøve. Ugeskr. f. Læger. **88** — 780 — 1926.

3. *Polack, E.:* Cholecystographi efter oral Indgift af Dijodatophan som Kontrastmiddel. Ugeskr. f. Læger. **89** — 513 — 1927.
4. — Diastasebestemmelsens diagnostiske Betydning ved Pancreaslidelser. Hosp. Tid. **70** — 1177 — 1927.
5. — Diastaseundersøgelsens Teknik. Ugeskr. f. Læger. **90** — 228 — 1928.
6. — Das Vorkommen von organspezifischen Lipasen im Serum und deren diagnostische Bedeutung, ins besondere bei Leberkrankheiten. Acta med. scandinav. Supplm. XXVI. — 491 — 1928.

Pontoppidan, B.: 78 Tilfælde af Icterus hos salvarsanbehandlede Syfilitikere. Festskr. i Anl. af Dansk dermatol. Selsk. 25 Aars Bestaaen. København 1923. Pag. 103.

Pribram, B. O.: Ueber ein neues Kontrastmittel zur röntgenologischen Darstellung der Gallenblase. Deut. med. Woch. **52** — Nr. 31 — 1926.

Pribram, E.: Zur Gewinnung von Blasengalle mittels des Witte-Pepton-Reflexes. Klin. Woch. **2** 1595 — 1923.

1. *Raue, F.:* Die Albuminocholie und ihrer diagnostische Bedeutung. Klin. Woch. **2** — 741 — 1923.
2. — Bakterien und Parasiten des Duodenums. Deut. Arch. f. klin. Med. **143** — 141 — 1924.

Reach, F.: Die Beeinflussung des Choledocus-Sphinkter durch Magnesiumsulfat. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol. **100** — 379 — 1923.

Reiss & Jehn: Alimentäre Galaktosurie bei Leberkrankheiten. Deut. Arch. f. klin. Med. **108** — 187 — 1912.

Retzlaff, K.: Zur Lehre von katarrhalischen Ikterus. Deut. med. Woch. **47** — 798 — 1921.

1. *Rona, P.:* Praktikum der fysiologischen Chemie. I. Fermentmethoden. Berlin 1926. Pag. 96.
2. *Rona, P. & Michaelis, L.:* Ueber Ester und Fettspaltung im Blute und im Serum. Biochem. Zeitschr. **31** — 345 — 1911.
3. *Rona, P. & Ebsen, J.:* Weitere Beiträge zur Kenntnis der Esterspaltung im Blute. Biochem. Zeitschr. **39** — 21 — 1912.
4. *Rona, P. & Bach, E.:* Beiträge zum Studium der Giftwirkung. Ueber die Wirkung des Atoxyls auf Serumlipase. **111** — 166 — 1920.
5. *Rona, P. & Reinicke, D.:* Beiträge zum Studium der Giftwirkung. Ueber die Wirkung des Chinins auf Serumlipase. Biochem. Zeitschr. **118** — 213 — 1921.
6. *Rona, P. & Pavlović, R.:* Ueber die Wirkung des Chinins und des Atoxyls auf Leberlipase. Biochem. Zeitschr. **130** — 225 — 1922.
7. — — Ueber die Wirkungdes Chinins und des Atoxyls auf Pancreaslipase. Biochem. Zeitschr. **134** — 97 — 1922.
8. *Rona, P. & Takato:* Ueber die Wirkung des Chinins und der Chininderivate auf. Magenlipase. Biochem. Zeitschr. **134** — 118 — 1922.
9. *Rona, P., Petow, H. & Schreiber, H.:* Eine Methode zum Nachweis blutfremder Fermente im Serum. Klin. Woch. **1** — 2366 — 1922.
1. *Rosenthal, F. & Falkenhausen, M. v.:* Beiträge zu einer Chromodiagnostik der Leberfunktion (Chromocholoskopie). Klin. Woch. **1** — 832 — 1922.
2. — — Ueber das Phänomen der Umkehr der Gallensäurerelationen in der Galle von Leberkranken. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmocol. **111** — 170 — 1026.

3. *Rosenthal, F. & Wislicki, L.:* Gallensäurenstudien an ikterischen Menschen. Klin. Woch. **6** — 781 — 1927.
4. *Rosenthal, F. & Licht, H.:* Die Resorption der Gallensäuren in der normalen und entzündeten Gallenblase. Klin. Woch. **7** — 1952 — 1928.
1. *Rosenthal, S. M.:* An improved method for using phenoltetrachlorphthalein. Journ. og pharmacol. and experim. therapeut. **19** — 385 — 1922.
2. — Recent studies with the author's method. Journ. of the Amer. med. assoc. **83** — 1049 — 1924.

Rosenthal, S. M. & Burne, W.: The effect of the anestheties on hepatic function. Journ. of the Amer. med. assoc. **90** — 377 — 1928.

Rost, F.: Die funktionelle Bedeutung der Gallenblase. Experimentelle und anatomische Untersuchungen nach Cholecystektomie. Mitt. a. d. Grenzgb. d. Med. u. Chir. **26** — 710 — 1913.

Rothmann-Mannheim, F.: Untersuchungen ueber die zelligen Bestandteile der durch Duodenalsondierung gewonnenen gallingen Flüssigkeiten und ihre differentialdiagnostische Verwertung. Mitt. a. d. Grenzgb. d. Med. u. Chir. **33** — 497 — 1921.

Roubitschek, R.: Alimentäre Galaktosurie bei experimenteller Phosphorvergiftung. Deut. Arch. f. klin. Med. **108** — 225 — 1912.

Rowntree, L. C., Hurwitz, J. H. & Bloomfield, A. L.: Der Wert des Phenoltetrachlorphthaleins für die Funktionsprüfung der Leber. Arch. f. Verdauungskrankh. **19** — 751 — 1913.

1. *Ruge, H.:* Ein Beitrag zur Gelbsuchtfrage, einfache (katarrhalische) Gelbsucht und sog. Gelbsucht nach Salvarsan. Zeitschr. f. klin. Med. **101** — 684 — 1925.
2. — Gelbsucht in ihrer ætiol. Bedeutung. Klin. Woch. **4** — 1160 — 1925.

Sabatini & Bruni: La prova di Hay e la sua interpretazione clinica. Policlinico med. **31** — Nr. 3 — 1924; cit. *Fissinger, N. & Walter, H.:* L'exploration fonctionelle du foie. Pag. 101.

Sachs, H.: Ueber die Bedeutung der Leber für die Verwertung der verschiedenen Zuckerarten im Organismus. Zeitschr. f. klin. Med. **38** — 87 — 1899; cit. *Strauss, H.:* Deut. med. Woch. **27** — 757 — 1901.

Salén, E.: Urobilinstudien. I. Ueber das Vorkommen und die Ausscheidungsweise der Urobilinsubstantzen im Urin unter physiologischen Verhältnisse. Acta. med. scandinav. **40** — 291 — 1924.

Schelenz, C.: Weitere Beobachtungen ueber die Urobilinogenreaktion im Harn Shcarlachkranker. Med. Klin. **9** — 622 — 1913.

Schlepelern, V.: (Diskussionsindlæg ang. Ikterus infektiosus epidemicus) Bibliotek f. Læger. **82** — 420 — 1890.

Schellong, F.: Theoretische Grundlagen, Methoden und Ergebnisse der Funktionsdiagnostik der Leber. I *Brugsch, Th. & Schittenhelm, A.:* Klinische Laboratoriumstechnik, Bd. III. 2. Aufl. Berlin—Wien 1928.

Schlesinger, W.: Zum klinischen Nachweis des Urobilin. Deut. med. Woch. **29** — 561 — 1903.

Schnitzler, H.: Ueber Leberveränderungen nach Mischnarcosen. Virchow' Arch. **240** — 220 — 1923.

1. *Schöndube, W.:* Gallenblase und Hypopfyse. Klin. Woch. **4** — 640 — 1925.
2. — Ueber moderne Gallenblasendiagnostik. Klin. Woch. **4** — 2515 — 1925.

Seyffarth: Zur pathologischen Anatomie der akuten gelben Leberatrophie. Deut. med. Woch. **47** — 1222 — 1921.

1. *Simon, H.:* Zur klinischen Verwertbarkeit der Hay-Probe als Leberfunktionsprüfung. Klin. Woch. **2** — 488 — 1923.
2. — Chininresistente Lipasen im Blutserum und ihre klinische Verwertbarkeit. Deut. med. Woch. **49** — 506 — 1923.
3. — Ueber die Diagnostik von Pancreaserkrankungen mittels des Nachweises atoxylresistente Lipase im Blutserum. Klin. Woch. **3** — 674 — 1924.
4. — Ueber die praktische Bedeutung chininresistenter Serumlipase. Ihre Nachweis bei Lungenkrankheiten. Klin. Woch. **5** — 2443 — 1926.

Sivó, R. & Forrai, E.: Ueber die Zersetzlichkeit von Bilirubinlösungen. Biochem. Zeitschr. **189** — 162 — 1927.

Snell, A. & Weir, J.: Medical Treatment in Diseases of the Liver and Bilepassages. Journ. of the Amer. med. assoc. 1927.

Sommer, E.: Die Beurteilung der Leberfunktion mit Hilfe der Stagonometrie. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol. **109** — 50 — 1925.

Staub, H.: Untersuchungen ueber den Zuckerstoffwechsel des Menschen. Zeitschr. f. klin. Med. **91** — 44 — 1921. Zeitschr. f. klin. Med. **93** — 123 — 1922.

1. *Stepp, W.:* Die Bedeutung der Duodenalsondierung für die Diagnose der Erkrankungen der Gallenwege. Deut. med. Woch. **44** — 1190 — 1918.
2. — Ueber die Gewinnung von Gallenblaseninhalt mittels der Duodenalsonde durch Einspritzung von Witte-Peptonlösung. Zeitschr. f. klin. Med. **89** — 313 — 1920.
3. *Stepp, W. & Düttmann, G.:* Ueber die Gewinnung von Gallenblaseninhalt mittels der Duodenalsonde. Klin. Woch. **2** — 1587 — 1923.

Straub: Gehäuftes Auftreten von einer Art Icterus catarrhalis bei Kindern. Med. Klin. **18** — 161 — 1922.

1. *Strauss, H.:* Zur Funktionsprüfung der Leber. Deut. med. Woch. **27** — 757 — 1901.
2. — Ueber subakute Leberatrophie mit Aszites und dessen Beziehungen zur Leberzirrhose. Deut. med. Woch. **46** — 487 — 1920.
3. *Strauss, H. & Hahn:* Ueber Urobilin im Duodenalsaft. Münch. med. Woch. **67** — 1287 — 1920.

Strisower: Beiträge zur Frage des Ikterus mit besonderer Berücksichtigung der Duodenalsaft- und Serumuntersuchung. Wien. Arch. f. inner. Med. **3** — 153 — 1922.

Strümpell, A.: Zur Klinik der ikterischen Erkrankungen insbesondere der akuten gelben Leberatrophie. Deut. med. Woch. **47** — 1219 — 1921.

Sylvest, E.: Om Smitsomheden af den saakaldte Ikterus catarrhalis. Ugeskr. f. Læger. 88 — 1003 — 1926.

Tannhauser, S. J. & Pfitzer, H.: Ueber experimentelle Hyperglykämie beim Menschen durch intravenøse Zuckerinjektion. Münch. med. Woch. **60** — 2155 — 1913.

1. *Thaysen, T. E. Hess:* Pancreatogenous fatty Diarrhea. Arch. of intern. Med. **42** — 352 — 1928.
2. *Thaysen, T. E. Hess & Norgaard, A.:* Wasserstoffionenkonzentration und Lipasegehalt des Duodenalsafts. Acta med. scandinav. Supplm. XXVI — 390 — 1928.

Thisted, A.: Om den tiltagende Hyppighed af katarralsk Ikterus (Hepatitis epidemica) og acut gul Leveratrophie i de senere Aar. Ugeskr. f. Læger. **88** — 823 — 1926.

Thomas, K.: Ueber der klinische Bedeutung des Urobilinogens, seine chemischen Eigenschaften und seine Farbenreaktionen. Zeitschr. f. klin. med. **64** — 247 — 1907.

Trommer, K. & Hempel, E.: Klinischer Beitrag zur Gallenblasenreflexfrage und praktische Folgerungen für die Duodenalsondierung. Klin. Woch. **6** — 678 — 1927.

Tvilstegaard, A.: Om Duodenalsondering, særlig ved Galdevejslidelser. Ugeskr. f. Læger. **82** — 241 og 257 — 1920.

Uhlmann, R.: Ueber Funktionsstörungen der Leber bei konstitutioneller Asthenie. Arch. f. Verdauungskrankh. **21** — 353 — 1915.

1. *Umber, F.:* Scharlachartige Serumexantheme und ihre Unterscheidung von echten Scharlach durch die Ehrliche Amidobenzaldehydreaktion. Med. Klin. **8** — 322 — 1912.
2. — Akute und subakute Leberatrophie. Klin. Woch. **1** — 1585 — 1922.
3. — Der Infekt der steinfreien Gallenwege (Naunyns Cholangie). Klin. Woch. **2** — 573 — 1923.
4. — Erkrankungen der Leber, der Gallenwege und des Pancreas. I Handb. d. Inneren Medizin af Mohr & Staehelin. Bd. III. Teil 2. Pag. 1. 2. Aufl. Berlin 1926.
5. — Zur Klinik der akuten bzw. subakuten Leberatrophie. Deut. med. Woch. **45** — 537 — 1919.

Vaný sek & Felklova: Casopis lékařuv českych. Nr. 4 — 1924; cit. *Jedlička, V. & Kreisinger, V.:* Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. **47** — 513 — 1925.

Volhard, F.: Ueber die Untersuchung des Pancreassaftes beim Menschen und eine Methode der kvantitativen Trypsinbestimmung. Münch. med. Woch. **54** — 403 — 1907.

Vicar, C. & Fitts, W.: Clinical Aspects of Jaundice. Journ. of Amer. med. assoc. **89** — 2018 — 1927.

Wagner, F.: Klinische Untersuchungen ueber die Bedeutung der verschiedenen Zuckerproben für die Leberfunktion. Zeitschr. f. klin. Med. **80** — 174 — 1914.

Wallace, G. B. & Diamond, J. S.: The Significance of Urobilinogen in the Urin as a Test of Liver Function. Arch. of intern Med. **35** — 698 — 1925.

Wallgren, A.: An epidemic of catarrhal jaundice (epidemic hepatitis) Acta med. scandinav. Supplm. XXVI — 118 — 1928.

Wessel, C.: Recherches sur l'hépatit a'propos de quelques cas d'ictère opéré. Acta chir. scandinav. **58** — 533 — 1924.

Weichardt, W. & Petersen, W. F.: Protein-Therapie und unspezifische Leistungssteigerung. Pag. 12. Berlin 1923.

Westphal, K.: Ueber Physiologie, Pathologie und Therapie der Bewegungsvorgänge der extrahepatischen Gallenwege. Klin. Woch. **3** — 1105 — 1924.

Widal, Abrami & Jancovesco: L'épreuve de l'hémoclasie degestive dans l'étude de l'insufficiense hépatique. Presse médical **28** — 893 — 1920.

Wildegans, H.: Experimentelle und klinische Untersuchungen bei Cholæmie. Klin. Woch. **6** — 167 — 1927.

Winternitz, M.: Ueber Urobilinämie. Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. **47** — 634 — 1925.

Wipple, G. H. & Speed: Liver Function as Influenced by Anesthetics and Narcotics. Journ. of. experim. Med. **21** — 203 — 1915.

Wohlgemuth, J.: Ueber eine neue Methode zur kvantitativen Bestimmung des diastatischen Fermentes. Biochem. Zeitschr. **9** — 1 — 1908.

1. *Wörner, H.:* Toleranz gegen Galaktose bei direkte Einführung in die Pfortader. Deut. Arch. f. klin. Med. **110** — 295 — 1913.
2. — Die praktische Bedeutung der Galaktoseprobe. Med. Klin. **15** — 1142 — 1919.
3. — Funktionsprüfung der Leber durch Zuckerbelastungsproben. Klin. Woch. **2** — 208 — 1923.
4. *Wörner, H. & Reiss, E.:* Alimentäre Galaktosuri und Lävulosuri. Deut. med. Woch. **40** — 907 — 1914.

En Del Navne, der er knyttede til rent historiske Data, er for Størstedelen citeret fra *Einhorn*, *Fischler*, *Fiessinger* og *Hammarsten* og findes ikke særskilt angivet i Litteraturfortegnelsen.

Bianco Lunos Bogtrykkeri A/S, København.